

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1976 - N° 499

5-

**LE BILAN LIPIDIQUE
DANS L'EMBOLIE GRAISSEUSE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 22 Novembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Frédérique TREPO née LANTELME

le 26 Septembre 1948

à TOULOUSE (Haute-Garonne)

29

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1976 - N° 499

**LE BILAN LIPIDIQUE
DANS L'EMBOLIE GRAISSEUSE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 22 Novembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Frédérique TREPO née LANTELME

le 26 Septembre 1948

à TOULOUSE (Haute-Garonne)

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON

MÉDECINE

U. S. R. SUBCUTANÉE

Année 1976 - N° 490

LE BILAN LIPIDIQUE
DANS L'EMBOÛLE GRAISSEUSE



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 25 novembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Frédéric TREPO né le 12 mai 1948

le 28 septembre 1976

à TOULOUSE (Haute-Garonne)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur ELBAZ

Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maître-Assistant

Troisième Vice-Président : Mr M.H. BONNET, étudiant

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences

U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL : Mr le Professeur C. GIROD

U.E.R. de Médecine LYON-NORD : Mr le Professeur J.P. GARIN

U.E.R. de Médecine SUD-OUEST : Mr le Professeur J.M. ROBERT

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur L. ODDOUX

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr le Professeur J.C. CZYBA

U.E.R. D'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur H. BUCHWALTER

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur R. UZAN

U.E.R. de Chimie et Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur J. BRUN

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur A. SARAZIN

U.E.R. de Mécanique : Mr le Professeur J. MATHIEU

Observatoire de Lyon : Mr le Professeur J.H. BIGAY

I.U.T. 1 : Mr le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R DE MEDECINE LYON SUD - OUEST

PROFESSEUR TITULAIRES

=====

MM. BRUN Jacques	Clinique Pneumo-Phtisiologique
COLOMB Daniel	Dermatologie
GIRARD Paul	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale
GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
MAYER Marcel	Cancérologie
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
PLAUCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine Interne
ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'Appareil digestif
VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

=====

MM. BRAILLON Georges	Anatomie
GILLY Robert	Pédiatrie
LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
LOUISOT Pierre	Biochimie
MORET Robert	Biophysique
PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
VIALIER-RAYNARD Jean	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

=====

MM. ARCHIMBAUD Jean-Pierre	Urologie
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean-Louis	Maladies infectieuses
Mme BONNET Mireille	Ophthalmologie
MM. BOUVIER Maurice	Rhumatologie
CABANAC Michel	Physiologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DE VILLARD Regis	Neuro-Psychiatrie
DUBOIS Paul	Histologie
HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD-PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
REVILLARD Jean-Pierre	Néphrologie
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TRILLET Marc	Neurologie

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur J. MOTIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT
Monsieur le Professeur Agrégé L. FISCHER
Monsieur le Professeur Agrégé J.F. BLOTT
Monsieur le Docteur J. LATARJET

A DOMINIQUE,

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE,

A MON GRAND-PERE,

*Qu'il trouve ici sa récompense pour l'aide qu'il
m'a toujours prodiguée.*

A MES PARENTS,

En témoignage de mon affection.

A MA TANTE,

A ISABELLE et NICOLAS,

A TOUTE MA FAMILLE,

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MOTIN

La rigueur de son jugement et ses remarquables qualités d'enseignant ont toujours fait notre admiration.

C'est lui qui a guidé notre formation d'anesthésiste-réanimateur.

Au terme de ce travail qu'il nous a confié, nous désirons lui exprimer notre profonde gratitude et notre fidèle attachement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.P. NEIDHARDT

Nous connaissons sa grande expérience en matière de chirurgie d'urgence : elle retient notre admiration.

Il nous fait honneur en acceptant de nous juger.

Qu'il en soit ici respectueusement remercié.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ L. FISCHER

En travaillant à ses côtés, nous avons pu apprécier ses vastes connaissances, son goût pour l'enseignement, son enthousiasme toujours renouvelé.

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour avoir accepté de juger notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.F. BÉLOT

Nous le remercions pour l'intérêt qu'il accorde à ce travail, et pour la gentillesse et la simplicité de son accueil.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde estime.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LATARJET

Il a été notre maître de stage en réanimation.

Il a suivi l'élaboration de ce travail et ne nous a ménagé ni son temps, ni sa patience.

Nous le remercions vivement de la confiance qu'il a toujours su nous témoigner.

Nous tenons à remercier le Laboratoire de Pharmacie
de l'Hôpital Edouard Herriot, en particulier :

Madame C. FLANDROIS

qui a réalisé une grande partie de nos dosages.

Monsieur D. GRAFMEYER

qui a supervisé la rédaction de la partie technique
de notre travail.

— P L A N —

INTRODUCTION

CHAPITRE I - RAPPEL : L'EMBOLIE GRAISSEUSE POST-TRAUMATIQUE

I - DEFINITION

II - FREQUENCE

III - ETIOLOGIE

A - TERRAIN

B - FACTEURS FAVORISANTS

1. Type de fracture
2. Lésions tissulaires associées
3. Choc
4. Mobilisation du foyer de fracture
5. Enclouage précoce
6. Anesthésie générale

IV - ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

A - INTERVALLE LIBRE

B - SYNDROME PULMONAIRE

1. Signes cliniques
2. Signes paracliniques
3. Evolution
4. Signes anatomo-pathologiques

C - SYNDROME NEUROLOGIQUE

1. Signes cliniques
2. Signes paracliniques
3. Evolution
4. Signes anatomo-pathologiques

D - SYNDROME CUTANEO-MUQUEUX

1. Signes cliniques
2. Signes anatomo-pathologiques

E - SYNDROME OCULAIRE

1. Signes ophtalmoscopiques
2. Evolution

F - AUTRES SIGNES

1. Signes rénaux
2. Signes polyviscéraux

CHAPITRE II - PHYSIOPATHOGENIE

I - THEORIE MECANIQUE

II - THEORIE PHYSICO-CHIMIQUE

A - RAPPEL : LES LIPIDES

1. Les constituants lipidiques
2. Les lipides circulants
 - a) *analyse*
 - b) *métabolisme*

B - THEORIE PHYSICO-CHIMIQUE

1. Origine de l'embolisation
 - a) *plasmatique*
 - b) *tissulaire*
2. Pathogénie des manifestations toxiques observées dans l'embolie graisseuse
 - a) *rôle des dérivés toxiques*
 - *NEFA*
 - *lysophosphatides*
 - b) *rôle de la destruction phospholipidique*

CHAPITRE III - DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

I - TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

II - TRAITEMENTS A VISEE PHYSIOPATHOGENIQUE

CHAPITRE IV - DIAGNOSTIC POSITIF

I - EXAMENS HISTOLOGIQUES

- A - PONCTION-BIOPSIE RENALE
- B - BIOPSIE CUTANEE
- C - EXAMEN DE CRACHATS
- D - COUPE DE CAILLOT

II - EXAMENS BIOLOGIQUES

A - SIGNES HEMATOLOGIQUES

1. Anémie
2. Hémolyse
3. Thrombopénie
4. Troubles de coagulation

B - AUTRES SIGNES SANGUINS

1. Perturbations protéiques sériques
2. Perturbations lipidiques sanguines auxquelles nous devons ajouter les perturbations lipidiques urinaires et de certaines enzymes sériques.
 - a) *Lipides sanguins*
 1. *lipides sériques totaux*
 2. *cholestérolémie totale*

3. phospholipides
4. triglycérides
5. lipidogramme
6. acides gras "libres" ou non estérifiés (NEFA)
7. lysophosphatides

b) *Lipides urinaires*

1. *lipurie quantitative*
2. *lipurie qualitative*

c) *Modifications enzymatiques sériques*

1. *activité lipasique du sérum*
2. *activité phospholipasique du sérum*

CHAPITRE V - ETUDE PERSONNELLE

I - METHODES : TECHNIQUES DE DOSAGE

A - CHOLESTEROL SERIQUE TOTAL

B - LIPIDES SERIQUES TOTAUX

C - PHOSPHOLIPIDES

D - TRIGLYCERIDES

E - ELECTROPHORESE DES LIPOPROTEINES

F - ACIDES GRAS "LIBRES" OU NON ESTERIFIES (NEFA)

G - LIPASE SERIQUE

H - LIPURIE

II - MATERIEL : 30 OBSERVATIONS

III - RESULTATS

A - ETUDE SYNTHETIQUE GENERALE

B - ETUDE SYNTHETIQUE CONCERNANT LE BILAN LIPIDIQUE

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

- INTRODUCTION -

Depuis 1862, date à laquelle ZENKER découvrit fortuitement des embols graisseux dans les poumons d'un homme décédé peu après un traumatisme thoraco-abdominal, l'entité clinique et anatomopathologique d'embole graisseuse (E.G.) s'est précisée, non sans faire couler beaucoup d'encre. Citons les importants travaux de :

WAGNER 1862 - 1865
 VON BERGMANN 1863 - 1875
 BUSCH 1866
 CZERNY 1875
 SCRIBA 1880
 PAYR 1898
 WARTHIN 1913
 VANCE 1931
 SCUDERI 1934
 GROSSKLOSS 1935
 BERGENTZ 1961
 SEVITT 1962
 PELTIER 1954 - 1956 - 1960 - 1967
 WIRSEN 1965
 KERSTELL 1969

Si les signes cliniques de ce syndrome sont actuellement parfaitement connus, sa physiopathologie garde encore bien des mystères.

Le but de cette étude, portant sur trente cas d'E.G. post-traumatiques certaines diagnostiquées en 5 ans (1971 à 1975) dans le service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Edouard Herriot de LYON, est de s'interroger sur l'intérêt de l'étude du bilan lipidique

- . pour l'établissement du diagnostic,
- . pour la compréhension des mécanismes de survenue de l'E.G.,
- . enfin pour l'instauration d'une thérapeutique à visée étiologique et non plus seulement symptomatique.

- CHAPITRE 1 -

RAPPEL : L'EMBOLIE GRAISSEUSE POST-TRAUMATIQUE

I - DEFINITION

L'E.G. post-traumatique est un syndrome complexe, à manifestations polyviscérales, résultant d'une part de l'embolisation dans le torrent circulatoire de gouttelettes lipidiques microscopiques à partir d'un foyer fracturaire, et d'autre part d'un syndrome toxique déclenché par cette embolisation.

Nous éliminons d'emblée de cette étude :

- Les E.G. dites "médicales", décrites

- . après perfusions prolongées d'émulsions lipidiques,
- . après lymphographie lipiodolée, hystérographie, urographie,
- . après certaines intoxications entraînant une stéatose hépatique aiguë (alcool éthylique ou méthylique...),
- . après corticothérapie intense et prolongée,
- . après circulation extra-corporelle, etc...

- Les E.G. observées après certaines interventions orthopédiques :

- . arthrodèses,
- . ostéotomies,
- . arthroplastie de hanche ou de genou,

toutes d'ailleurs fort discutables pour la plupart et fort rares en regard des E.G. dites post-traumatiques.

II - FREQUENCE

La fréquence du syndrome clinique d'E.G. varie selon les statistiques de 0 à 10% des polytraumatismes. Or il est à noter que l'E.G. purement anatomique, sans expression clinique, est beaucoup plus fréquente, puisque 30

à 60 % des sujets morts après un traumatisme sont porteurs de dépôts lipidiques dans leurs capillaires.

Les services de réanimation avancent d'année en année un nombre toujours croissant d'E.G. cliniques : LAVARDE (38), ce phénomène étant dû :

- . d'une part à la multiplication des accidents de circulation, pourvoyeurs numéro 1 de polytraumatismes,

- . d'autre part à la connaissance plus généralisée de ce syndrome et à la plus grande fréquence des vérifications anatomopathologiques qui, seules, permettent d'en faire le diagnostic dans les formes médico-légales.

III - ETIOLOGIE

A - TERRAIN

C'est l'homme jeune, de 25 à 30 ans, qui est le plus fréquemment atteint, étant plus exposé aux accidents de circulation et aux accidents du travail.

L'E.G. est exceptionnelle chez l'enfant, l'explication possible étant la pauvreté en graisse de la moelle osseuse de l'enfant, au contraire de l'adulte.

B - FACTEURS FAVORISANTS

1. Type de fracture

- Localisation :

- . Plus de 95 % des E.G. s'observent après une fracture des os longs :

avant tout fracture de la diaphyse fémorale,

puis fracture du tibia,

l'association des deux augmentant le risque.

- . Beaucoup plus rarement, d'autres types de fractures sont incriminées, parmi elles les fractures de côtes : E.G. décrites après massage cardiaque externe.

- Caractère ouvert ou fermé de la fracture :

Ce sont essentiellement les fractures fermées qui seraient à l'origine des E.G. L'embolisation serait favorisée par une hyperpression au niveau du foyer fracturaire, inexistante dans les fractures ouvertes.

2. Lésions tissulaires associées

Elles sont fréquentes chez ces polytraumatisés : dégâts musculaires,

hématomes, plaies des parties molles, favoriseraient pour certains la genèse d'une E.G. par libération :

d'histamine,
d'enzymes lipolytiques,
de facteurs thromboplastiques.

Mais bien des E.G. se développent en leur absence.

3. Rôle du choc

Très discuté, le choc joue un rôle majeur pour certains comme BLUMEL (12) qui considère l'E.G. post-traumatique comme un épiphénomène du choc traumatique.

4. Mobilisation du foyer de fracture

Lors :

- . d'un transport,
- . ou d'une mauvaise contention orthopédique.

Son rôle néfaste est certain : créant une élévation de la pression intramédullaire, la mobilisation favorise le passage de la moelle osseuse dans la circulation.

5. Rôle de l'enclouage centro-médullaire précoce

Il est accusé par certains de jouer le rôle d'un véritable piston capable d'injecter une grande quantité de graisses dans le torrent circulatoire.

Pour BERGENTZ (9) au contraire, il diminuerait le risque d'E.G., le polytraumatisé traité précocement par la chirurgie bénéficiant plus rapidement d'une réanimation préopératoire, prophylaxie de l'état de choc.

6. Rôle de l'anesthésie générale

D'après les expériences de SWANK et DUGGER, l'anesthésie générale aux barbituriques de jeunes lapins favorise l'apparition d'E.G. cérébrale.

Mais une observation de CARABEURTON (17) cite la disparition complète du syndrome neurologique d'E.G., sans modification du syndrome pulmonaire, chez un malade anesthésié avec penthiobarbital et halothane, deux produits ayant une affinité particulière pour les graisses, plus une perfusion d'éthanol.

IV - ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

La distinction classique faite entre E.G. pulmonaire et E.G. systémique n'est pratiquement plus admise (LARCAN (34)) : l'E.G. est un phénomène d'emblée généralisé, comportant :

- dans sa forme typique la tétrade : syndrome neurologique, syndrome pulmonaire, syndrome cutanéomuqueux, syndrome oculaire.

- toutefois, à côté de cette expression classique, peuvent se voir :

. des formes cliniques de diagnostic souvent plus complexe :

formes foudroyantes de diagnostic médico-légal,
formes incomplètes très fréquentes, avec présence de
seulement un, deux ou trois des syndromes de la tétrade.

. et des formes particulières exceptionnelles :

avec hémolyse aiguë,
avec insuffisance rénale aiguë,
avec troubles majeurs de coagulation.

Nous nous limiterons ici à la description de la forme classique COMPLETE.

A - INTERVALLE LIBRE entre l'agression initiale et les premiers signes cliniques.

Son existence est un signe positif précieux car pathognomonique de l'embolie graisseuse.

Généralement de 12 à 72 heures, il peut être plus court, de quelques heures seulement,

ou plus long, jusqu'à 6 ou 7 jours,

de durée inversement proportionnelle à la gravité de l'affection causale pour les Bordelais.

Mais il est fréquent de noter déjà quelques signes prémonitoires pendant cette période :

hyperthermie)
tachycardie) inexpliquées
polypnée
baisse de la PaO₂
agitation, angoisse, troubles mineurs du comportement,

signes discrets qui peuvent faire suspecter l'installation, souvent brutale, de troubles plus graves.

L'intervalle libre peut être masqué par un état de choc, une anesthésie générale, un traumatisme crânien responsable lui-même de troubles de conscience, un traumatisme thoracique responsable de troubles respiratoires. Ce sont ces cas qui poseront les plus gros problèmes diagnostiques et l'on recherchera soigneusement une aggravation inexpliquée des signes neurologiques et pulmonaires, l'apparition de signes cutanés et ophtalmoscopiques, des perturbations biologiques enfin.

B - LE SYNDROME PULMONAIRE

Il peut précéder,
suivre,
ou se développer en l'absence du syndrome neurologique.

C'est le plus anciennement connu. C'est lui qui conditionne le pronostic.

1. Signes cliniques

a) Signes fonctionnels

Installation rapide, en quelques heures, d'un tableau de détresse respiratoire avec :

d'abord sensation d'angoisse et de dyspnée du malade, vite remplacée par une polypnée à 30-40 mouvements respiratoires/mn,

une hypersudation,

une cyanose plus ou moins marquée,

un tirage sus-sternal et intercostal,

un battement des ailes du nez,

une toux sèche, quinteuse et improductive sauf en cas d'oedème aigu du poumon (O.A.P.).

L'O.A.P. est fréquemment observé, parfois récidivant, avec une expectoration souvent abondante et hémorragique : de véritables hémorragies trachéo-bronchiques ont été décrites (GAUDY (25)). Il s'agit d'un oedème lésionnel par atteinte alvéolo-capillaire, résistant à la thérapeutique classique des oedèmes hémodynamiques (saignée, diurétiques, tonicardiaques).

Chez un malade déjà ventilé artificiellement, on suspectera le syndrome pulmonaire d'E.G. devant :

- une désadaptation à l'appareil,
 - la nécessité d'augmenter les pressions d'insufflation en raison de la diminution de la compliance pulmonaire, probablement par altération du surfactant,
 - la survenue d'un O.A.P. enfin,
- dans le contexte étiologique décrit ci-dessus.

b) Signes physiques

La pauvreté des signes physiques contraste avec le tableau fonctionnel majeur. L'auscultation est souvent normale, ou témoigne de l'O.A.P. : râles sous-crépitaux diffus avec fréquemment de gros râles ronflants.

2. Signes paracliniques

a) Signes radiologiques

Souvent normale pendant les premières heures de l'E.G., la radiographie pulmonaire révèle rapidement d'importantes lésions très évocatrices : opacités micro et macronodulaires, floues, floconneuses, plus ou moins confluentes, réparties dans les deux champs pulmonaires, respectant en principe les sommets, réalisant la classique image en "tempête de neige" d'ALLDRED (1953).

Parfois les clichés montrent une opacité totale bilatérale, témoin d'une insuffisance respiratoire gravissime.

Parfois il s'agit d'images plus discrètes : opacités miliaires, pommelures à prédominance hilare, macronodules isolés.

Troncs artériels pulmonaires et cavités droites peuvent être dilatés, témoignant de la complication classique : le coeur pulmonaire aigu.

b) Signes biologiques

- L'étude des gaz du sang artériel montre :

- . une hypoxie souvent sévère, fréquemment inférieure à 50 mm de Hg avec une désaturation importante de l'hémoglobine artérielle, hypocapnique au début (par hyperventilation réactionnelle),
puis normocapnique,
enfin hypercapnique à la phase terminale.
- . une alcalose gazeuse au début (par hyperventilation) compensée ou non par une acidose métabolique,
plus rarement une acidose gazeuse, de toute façon de mauvais pronostic, qu'il s'agisse d'une forme gravissime d'emblée ou en phase terminale hypercapnique.

- L'étude des contenus artério-veineux en oxygène et les calculs de shunt objectivent l'existence d'un shunt artério-veineux par trouble de la diffusion alvéolo-capillaire et du rapport ventilation/perfusion, dont l'importance conditionne l'évolution.

c) Evolution

- Conséquence directe du syndrome pulmonaire : les manifestations cardio-vasculaires

La défaillance cardio-circulatoire ne se voit que dans les formes suraiguës d'insuffisance respiratoire.

Par contre les modifications précoces de l'E.C.G. avec signes d'ischémie myocardique dès les premiers signes d'E.G. ne sont pas rares :

- . en rapport avec l'hypoxie,
- . ou bien secondaires à des thromboses lipidiques des vaisseaux coronaires.

Il s'agit parfois de troubles de la repolarisation en précordiales droites, de l'aspect S1 Q3 signant, avec une pression veineuse centrale et une pression pulmonaire artérielle élevées, l'apparition d'un coeur pulmonaire aigu.

- Evolution proprement dite du syndrome pulmonaire

Le pronostic vital est conditionné par l'évolution pulmonaire :

- Dans les cas favorables : l'oxygénothérapie avec ou sans ventilation assistée permettent une amélioration

clinique rapide,
biologique plus lente,
radiologique en 10-15 jours.

La guérison se fait alors sans séquelles cliniques ni radiologiques.

- Dans les cas défavorables : l'hypoxie persiste malgré tous les moyens de réanimation respiratoire : on parle alors d'hypoxie réfractaire et le malade meurt des conséquences polyviscérales de cette hypoxie.

d) Signes anatomo-pathologiques

L'examen des poumons de sujets décédés d'E.G. met en évidence :

Macroscopiquement :

des poumons lourds, congestifs, oedémateux avec à la coupe :

des foyers d'oedème,
et des infarctissements hémorragiques.

Microscopiquement :

La lumière des capillaires des septa alvéolaires est le siège :

de micro-thromboses fibrineuses,
de gouttelettes lipidiques ovalaires.

Des fragments de moelle osseuse et même des spicules osseux ont été trouvés dans des capillaires pulmonaires.

La microscopie électronique met en évidence :

des lésions endothéliales capillaires,
un épaississement avec congestion des septa alvéolaires,
des exsudats oedémateux alvéolaires, dans lesquels se trouvent
des cellules chargées de graisse.

Certains alvéoles sont remplis d'une substance éosinophile PAS positive se plaquant le long de la paroi alvéolaire pour former un aspect de membranes hyalines.

C - LE SYNDROME NEUROLOGIQUE

1. Signes cliniques

A peu près aussi constant que le syndrome pulmonaire, le syndrome neurologique peut cependant évoluer en dehors de tout état asphyxique. Il comporte trois ordres de signes :

a) Des signes neuro-psychiques

Totalement aspécifiques, d'apparition secondaire, ils doivent faire éliminer avant tout, chez un polytraumatisé, une complication hémorragique de traumatisme crânien (T.C.).

Il peut s'agir :

d'une agitation psycho-motrice,
d'une confusion mentale,
d'une désorientation temporo-spatiale,
d'épisodes délirants,
ou au contraire d'une torpeur, précédant de peu l'installation
d'un coma.

b) Des signes neurologiques

Le coma peut revêtir tous les degrés de profondeur, de l'obnubilation au coma profond; fréquemment vigile, il peut être variable d'un moment à l'autre chez un même malade.

Les crises hypertoniques et convulsives ne sont pas rares.

Les réflexes sont vifs ou abolis. Un Babinski bilatéral est parfois observé.

Il n'y a en principe pas de signe de localisation. Toutefois, des formes asymétriques ont été décrites (mydriase unilatérale, hémiparésie ou hémiplégie), posant un grave problème de diagnostic différentiel avec un hématome extra ou sous-dural. Mais ces syndromes focaux sont souvent mal systématisés et déroutants, car variables dans le temps.

c) Des signes neuro-végétatifs

L'hyperthermie est pratiquement constante, précoce, parfois majeure. Quelques hypothermies ont toutefois été rapportées (BAROIS (4)).

Tachycardie à 120-140, poussées hypertensives, bouffées vasomotrices, sueurs profuses, sont fréquentes. LARCAN (34) note l'intérêt de la tachycardie comme signe de différenciation avec les complications neuro-chirurgicales, habituellement bradycardisantes.

2. Signes paracliniques

Les examens paracliniques apportent peu d'arguments en faveur du diagnostic d'E.G. Ils sont malgré cela indispensables :

- pour infirmer une complication neurochirurgicale de T.C., surtout dans les formes neurologiques avec signes de localisation après un intervalle libre : et l'on n'hésitera pas dans ces cas-là à pratiquer une échographie voire une artériographie carotidienne d'urgence, strictement normales en cas d'E.G.

- pour suivre enfin l'évolution neurologique.

L'E.E.G. dans l'E.G. est toujours très altéré avec ralentissement diffus et symétrique du rythme de base, surcharge d'ondes lentes bilatérales à projection antérieure, signe relativement spécifique pour des électroencéphalographistes exercés. L'amélioration électroencéphalographique est tout à fait parallèle à l'amélioration clinique.

La ponction lombaire est, quant à elle, inutile et même dangereuse chez un traumatisé crânien récent. Elle retirerait un liquide céphalo-rachidien de pression, d'aspect et de composition normaux.

3. Evolution du syndrome neurologique

L'évolution est en principe favorable. Régression progressive des troubles cliniques, régression un peu plus lente des perturbations électroencéphalographiques :

Des séquelles psychiatriques (irritabilité, insomnie, troubles du

caractère) et neurologiques (spasticité des membres inférieurs, mutisme akinétique) sont possibles, mais restent exceptionnels.

4. Signes anatomopathologiques

- Macroscopiquement

Le cerveau est congestif, oedématié. On trouve, dans la substance blanche uniquement, un piqueté hémorragique diffus, confluant parfois en foyers de 0,5 à 1 cm de diamètre (SEVITT (60), BERGOUIGNAN (11), VITAL (63)).

- Microscopiquement

Les colorations des graisses (Soudan, Scarlach) sur coupes à congélation mettent en évidence des globules graisseux, moulés dans la lumière de nombreux capillaires, et ceci autant dans le cortex que dans la substance blanche.

Les lésions cérébrales prédominent dans la substance blanche : ce sont des foyers ischémiques et des foyers hémorragiques centrés par un capillaire et accompagnés d'une réaction microgliale.

Des colorations spécifiques font apparaître des aires de démyélinisation, d'apparition extrêmement précoce (au plus tard 24 heures après les signes cliniques d'E.G. selon SEVITT (60)).

D - LE SYNDROME CUTANEO-MUQUEUX

1. Signes cliniques

Inconstant, puisqu'il existe dans 20 à 50 % des cas, tantôt précoce, tantôt tardif, mais généralement postérieur aux signes neurologiques et pulmonaires, le rash pétéchiial est, de par sa localisation, très évocateur : la topographie en est cervicale, scapulaire, préthoracique et sous-conjonctivale. Cette dernière serait même constante, à condition de la rechercher soigneusement en éversant la paupière.

Il s'agit de pétéchie rougeâtres, s'effaçant à la vitro-pression, qui disparaissent en quelques jours sans laisser de traces.

Plusieurs éruptions successives peuvent se voir, coïncidant dans certains cas avec une récurrence d'E.G.

2. Signes anatomo-pathologiques

La biopsie cutanée au niveau de ces éléments montrerait des micro-

embols graisseux dans les capillaires du derme, avec foyers d'érythro-diapédèse contigus (SEVITT (60), FARAJ (22)).

Il s'agit là d'un élément diagnostique intéressant pour certains, mais très inconstant.

E - LE SYNDROME OCULAIRE

1. Signes ophtalmoscopiques

Outre les pétéchies sous-conjonctivales dont nous venons de souligner l'importance, le syndrome oculaire est remarquable par ses signes ophtalmoscopiques pathognomoniques : ces lésions du fond d'oeil sont souvent tardives et devront être recherchées systématiquement par des examens répétés car elles n'ont pas d'expression clinique.

Trois aspects peuvent être observés :

a) Oedème maculaire

isolé au début, il s'associe ensuite aux autres lésions. Il donne un aspect moiré à la région maculaire (LAZORTHES (40)).

b) Exsudats blanchâtres cotonneux

"cotton-wool spots" des auteurs anglo-saxons. Ils sont disséminés au niveau du pôle postérieur et jouxtent les vaisseaux rétiniens. Leur nombre est variable : 2 ou 3, ou plus nombreux et confluent, réalisant un véritable pavage rétinien.

c) Hémorragies rétiniennes

- Souvent ponctuelles, parfois véritable piqueté hémorragique pétéchial.
- Ou étalées, en "flaques", ou en "éclaboussures".

Exsudats et hémorragies, s'ils sont abondants, réalisent l'aspect classique "en saucisson de Lyon" décrit par Mme BONNET.

2. Evolution

Ces signes persistent généralement 10 - 15 jours puis disparaissent sans séquelles.

F - AUTRES SIGNES

A côté des quatre grands syndromes que nous venons de décrire, coexistent tout à fait inconstamment d'autres signes systémiques.

1. Signes rénaux

Ils restent le plus souvent infracliniques, se limitant :

- à une albuminurie discrète,
- à une hématurie microscopique parfois,
- à une cylindrurie granuleuse (KAULBACH 1963 cité par AMSTUTZ (2) (3)),
- enfin à une lipurie dont nous discuterons plus loin la valeur et l'intérêt.

Leur expression clinique est exceptionnelle :

- véritables lithiases urinaires secondaires à des lipuries massives (WAGMAN 1966 cité par LE BOULANGER (41)).
- insuffisances rénales aiguës anuriques décrites par AMSTUTZ notamment (2) (3).

Cependant, les lésions anatomopathologiques rénales seraient quasiment constantes pour certains, à tel point que SEVITT (60) a proposé la ponction-biopsie rénale systématique comme moyen diagnostique de l'E.G.

La lésion caractéristique serait l'existence dans les capillaires GLOMERULAIRES d'embols graisseux colorables sur coupe en congélation au Soudan (AMSTUTZ (2)). Des dépôts de fibrine contigus entraîneraient parfois de véritables thromboses GLOMERULAIRES (CAMMERMEYER 1953) cité par AMSTUTZ (2)). KAULBACH 1963 cité par AMSTUTZ (2), décrit de plus une surcharge lipidique et une dégénérescence des épithéliums TUBULAIRES DISTAUX.

2. Tous les autres viscères

peuvent être touchés par le processus d'E.G., généralement sans expression clinique. Mais tractus digestif, foie, rate, surrénales, thyroïde, seraient le siège d'embols graisseux capillaires associés à des lésions hémorragiques et ischémiques.

- CHAPITRE II -

PHYSIOPATHOGENIE

La pathogénie de l'E.G. post-traumatique d'expression clinique, malgré les nombreuses controverses qu'elle a soulevées, reste encore incertaine sur bien des points.

Le terme d'E.G. renferme deux concepts :

1. Le caractère embolique des perturbations.
2. La nature lipidique des embols.

Il est basé sur la constatation anatomopathologique de la présence de globules graisseux intracapillaires de 20 à 200 microns de diamètre chez les sujets décédés d'E.G. Ces globules, nous l'avons vu, sont particulièrement abondants au niveau des poumons, mais également retrouvés au niveau :

du cerveau,
du rein,
de la peau,
du fond d'oeil,
et de tous les viscères.

Quelle est l'origine exacte de ces gouttelettes lipidiques ? Cette question a vu s'affronter deux théories pathogéniques : mécanique et physico-chimique, que tous les auteurs s'accordent actuellement à reconnaître comme complémentaires.

I - THEORIE MECANIQUE

L'embolie graisseuse résulte de l'embolisation de lipides médullaires, à partir du foyer fracturaire par les veines haversiennes jusqu'au poumon. La dissémination systémique s'expliquerait :

- pour les uns par une persistance du trou de Botal (SEVITT (60)),
- pour d'autres par la faillite du filtre pulmonaire sous l'effet d'une embolisation massive,
- pour d'autres enfin par l'ouverture de shunts artério-veineux (PELTIER (51) (52)) physiologiquement non fonctionnels.

Si la généralisation de l'embolie par court-circuit du filtre pulmonaire est actuellement peu admise, l'origine médullaire de la graisse

n'en reste pas moins prouvée par :

- la présence post-mortem chez certains malades ayant présenté une E.G. de fragments de tissu médullaire hématopoïétique et même de spicules osseux (SEVITT) (60),
- des arguments expérimentaux :
 - . BUSCH en 1866 (cité par BAROIS (4)) introduit dans la moelle osseuse de lapins de l'huile d'olive colorée au vermillon ; après fracture, le colorant est retrouvé dans les poumons ; si une ligature préalable de la veine cave a été pratiquée, il reste dans celle-ci en amont de la ligature. Cette embolisation pulmonaire est prévenue par la mise en place d'un garrot à la racine du membre ; elle commence à la 15ème minute, augmente pendant 24 heures, puis se stabilise (BERGENTZ (9)).
 - . La teneur en acides gras des gouttelettes graisseuses intrapulmonaires après fracture du fémur chez le chien est la même que celle des lipides médullaires alors qu'elle est très différente de celle des lipides plasmatiques (KERSTELL (31), SHERR (61)).

Les embols graisseux atteignent les poumons essentiellement par voie veineuse :

- POUYANNE, cité par LAVARDE (38), trouve des embols graisseux dans la veine fémorale au cours des enclouages centro-médullaires avec alésage ; la ligature expérimentale de la veine fémorale limite considérablement l'embolisation.

- MEEK (45) lors d'une étude sur 14 patients porteurs d'une fracture diaphysaire fémorale dont 9 seulement feront une E.G. clinique, trouve une grande quantité de globules lipidiques dans la veine fémorale drainant le foyer fracturaire ; ceci exclusivement avant et immédiatement après la réduction de la fracture. Ces globules ne filtrent pas à travers le lit pulmonaire. D'après ALLARDYCE (1) qui fait une étude comparable sur 43 patients, la taille et le nombre des embols graisseux sont beaucoup plus grands chez les sujets présentant une E.G. clinique : dans ces cas, des graisses sont également retrouvées dans le sang artériel périphérique.

Pour les partisans de cette théorie mécanique, c'est "vraisemblablement l'accumulation progressive dans les capillaires pulmonaires d'embols graisseux libérés par chaque mobilisation du foyer de fracture qui rend compte à la fois :

- . de la survenue du syndrome clinique,
- . du caractère néfaste de la mauvaise immobilisation de la fracture,
- . et de l'existence d'un intervalle libre" (LAVARDE (38)).

L'ischémie tissulaire provoquée par l'obstacle capillaire, génératrice des foyers d'infarctissement péri-capillaire observés anatomopathologiquement, serait le facteur déclenchant l'apparition des signes cliniques d'E.G.

Mais cette théorie physiopathologique comporte des lacunes :

- elle explique mal la pathologie des embolies graisseuses non traumatiques.
- le passage des embols graisseux dans la circulation systémique reste problématique (BAROIS (4)).

Aussi, d'autres sources de graisse ont-elles été discutées, donnant naissance à la théorie qui suit.

II - THEORIE PHYSICO-CHIMIQUE

Avant d'envisager cette étude, il nous faut rappeler brièvement ce que sont les lipides et leur métabolisme.

A - RAPPEL : LES LIPIDES

LOUISOT (43), BEAUPERTUIS (5) (7).

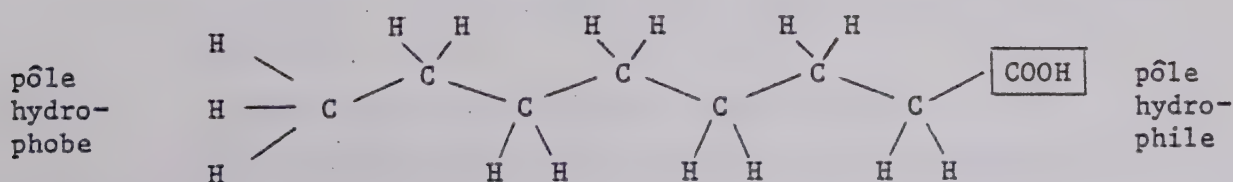
1. Les constituants lipidiques

Les lipides sont caractérisés par :

- leurs propriétés physiques :
 - . pratiquement insolubles dans l'eau,
 - . solubles dans les solvants organiques.
- leur structure :
 - . en général, esters d'alcool et d'acides gras,
 - . plus rarement, amides d'alcool et d'acides gras.

a) Les acides gras

Structures chimiques de base des lipides, constituées de chaînes d'atomes de carbone, entourés d'atomes d'hydrogène, et possédant à une de leurs extrémités, une fonction acide carboxylique :



soit $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_n - \text{COOH}$

Estérifiés, ils entrent dans la composition des deux grandes catégories de lipides :

- les lipides simples ou graisses neutres,
- les lipides complexes ou hétérolipides.

b) Les lipides simples

Trois classes :

- Les glycérides

esters du glycérol et d'acides gras

monoglycérides,
diglycérides,
triglycérides : lipides les plus répandus, constituants des graisses alimentaires.
chylomicrons,
lipomicrons (pré β lipoprotéines) remis en circulation par le foie.

forme de réserve du tissu adipeux.

- Les stérides

les plus intéressants sont les esters du cholestérol. Le cholestérol estérifié est l'une des formes les plus importantes du transport sanguin des acides gras.

- Les cérides

sans grand rôle métabolique chez l'homme.

c) Les lipides complexes ou hétérolipides

- Les glycolipides

constituants fondamentaux du tissu nerveux.

- Les phospholipides

caractérisés par leur solubilité et leur tensio-activité. Leurs deux pôles, l'un hydrophile, l'autre hydrophobe, permettent des arrangements moléculaires conduisant à :

- . l'édification des membranes cellulaires,
- . la solubilisation des lipides sous forme de lipoprotéines.

2. Les lipides circulants

Trois secteurs lipidiques se répartissent dans l'organisme :

- les graisses de constitution :
 - . partie intégrante du protoplasme,
 - . riches en hétérolipides,
 - . d'activité métabolique réduite.
- les graisses de réserve :
 - . triglycérides du tissu adipeux,
 - . rapidement mobilisables sous forme d'acides gras libres,
 - . continuellement soumises à un double mouvement de lipogénèse et de lipolyse.
- les graisses circulantes :
 - . elles correspondent à la lipidémie,
 - . elles sont remarquablement solubles dans le sérum grâce aux liaisons lipides - protéines (cénapses de MACHEBOEUF).
 - . les lipoprotéines assurent le transport
 - du cholestérol,
 - des triglycérides,
 - et des phospholipides.
 - . une exception : les acides gras "libres", c'est-à-dire non estérifiés (NEFA) en lipides plus complexes, ne sont en réalité pas libres dans le sang mais véhiculés par l'ALBUMINE.

a) Analyse des lipides circulants

Seules les graissescirculantes sont biologiquement dosables .
(BEAUPERTUIS (6) (7), LOUISOT (43)).

Séparation et analyse des lipoprotéines circulantes

Parmi de nombreuses techniques, nous citerons :

- l'ultracentrifugation de flottation : séparation des lipides en fonction de leur densité et de leur coefficient de flottation.
- l'électrophorèse ou lipidogramme : séparation et analyse des lipoprotéines en fonction de la vitesse de migration dans un champ électrique.

- l'immunoélectrophorèse associant à la technique précédente une révélation plus spécifique par antisérums appropriés.

Ces méthodes mettent en évidence quatre grandes classes de lipoprotéines (BEAUPERTUIS (5) (7)) :

- les alphas lipoprotéines : les plus lourdes: HDL (high density lipoproteins) $1,063 < d < 1,210$.

- de petite taille $< 150 \text{ \AA}$
- les plus riches en protéines : 52 % d'apoprotéine A
- les plus pauvres en lipides : 48 %
 - dont 50 % de phospholipides,
 - 20 % de triglycérides,
 - 24 % de cholestérol,
 - 6 % d'acides gras libres.
- structure :
 - sous-unités protéiques recouvertes en partie de *phospholipides* et de cholestérol libre.
 - associées entre elles par des liaisons hydrophobes, déterminées par la présence entre les sous unités de triglycérides et de cholestérol estérifié.
- solubles dans l'eau.
- assurent essentiellement le transport sanguin des PHOSPHOLIPIDES depuis le foie jusqu'aux tissus périphériques.
- les bêta lipoprotéines : les légères: LDL (low density lipoproteins) $1,006 < d < 1,063$.
- de taille moyenne : $150 - 200 \text{ \AA}$.
- comprenant 20 % de protéines :
 - apoprotéine B,
 - petites quantités d'apoprotéines A et C.
- riches en lipides : 80 % dont :
 - 50 % de *cholestérol* estérifié
 - 12 % de cholestérol libre,
 - 20 % de phospholipides,
 - 15 % de triglycérides,
 - 3 % d'acides gras libres.
- structure :
 - 9 à 12 sous-unités protéiques recouvrant partiellement un noyau de triglycérides et de cholestérol estérifié.
- Rôle majeur des phospholipides : leur pôle hydrophile tourné vers l'extérieur engage avec les protéines des liaisons ioniques, leur pôle hydrophobe tourné vers l'intérieur est associé aux molécules de cholestérol.

- solubles en phase aqueuse.

Ce sont les principaux transporteurs sanguins du CHOLESTEROL depuis le foie jusqu'aux tissus périphériques.

- les prébétalipoprotéines : (lipomicrons) les très légères, ou VLDL (very low density lipoproteins)

$$0,98 < d < 1,006$$

- de grande taille : 200-1000 Å

- pauvres en protéines : 12 %

apoprotéine A
apoprotéine B
apoprotéine C

A l'électrophorèse, elles migrent plus rapidement que les bêta-lipoprotéines.

- très riches en lipides : 88 % dont :

50 % de *triglycérides*,
20 % de phospholipides,
15 % de cholestérol estérifié,
8 % de cholestérol libre,
Le reste en acides gras libres.

- structure complexe :

micelle mixte de triglycérides et de cholestérol estérifié, limitée par un film discontinu de phospholipides (insolubilité dans l'eau),

recouverte en partie par des molécules d'apoprotéine C, d'HDL, de LDL,

- insolubles dans l'eau.

- Ce sont les transporteurs sanguins des TRIGLYCERIDES depuis le foie jusqu'aux tissus périphériques.

Un système enzymatique, la lipoprotéine-lipase ("facteur clarifiant") hydrolyse ces lipoprotéines et libère les acides gras des triglycérides.

- Les chylomicrons : lipoprotéines les plus légères : $d < 0,98$

- les plus volumineuses : 0,1 - 1 mL

- les plus pauvres en protéines : 2 %

apoprotéine A
apoprotéine B
apoprotéine C

- les plus riches en lipides : 98 % dont 88 % de *triglycérides*,
12 % de phospholipides.

- structure :

micelle mixte de triglycérides et cholestérol estérifié recouverte d'un revêtement de phospholipides et de cholestérol libre.

- caractère fortement hydrophobe.

Ces chylomicrons sont formés dans la paroi intestinale, passent dans la circulation chylifère, puis dans la circulation sanguine. Ils sont captés au niveau du foie où ils apportent essentiellement des TRIGLYCERIDES.

Analyse quantitative des différents éléments lipidiques sériques

Lipides totaux,
Cholestérol total,
 estérifié,
Triglycérides,
Phospholipides,
NEFA...

Ces dosages seront exposés dans un autre chapitre.

b) Métabolisme des lipides circulants

Les acides gras libres plasmatiques

Ils sont liés à la sérum-albumine.

Leur demi-vie est très brève : 3 à 4 minutes.

Ils ont deux origines :

. une de faible importance : l'hydrolyse des triglycérides circulants par la lipoprotéine-lipase libère des acides gras dont une petite partie échappe à la fixation tissulaire immédiate. Cette lipoprotéine-lipase a une origine tissulaire. L'héparine mastocytaire est son agent sécrétoire et lui sert de plus de cofacteur dans son action exclusivement plasmatique (LABADIE (32)).

. une majeure : l'hydrolyse des triglycérides du tissu adipeux ou adipolyse sous l'influence d'une triglycéride-lipase,

. différente de la lipoprotéine-lipase citée ci-dessus,

. d'action intra-cellulaire,

. nécessitant une activation préalable par l'AMP cyclique résultant de la transformation de l'ATP sous l'influence de l'Adényl-cyclase.

La régulation se fait par :

. les activateurs de la lipolyse :

. catécholamines et sympathomimétiques par activation du système adényl-cyclase,

. glucagon, hormones thyroïdiennes, gluco-corticoïdes, ACTH, de mode d'action moins bien connu.

- . les inhibiteurs de la lipolyse :
 - . insuline par inhibition du système adényl-cyclase,
 - . disponibilité en glucose,
 - . prostaglandines.

La fixation tissulaire des acides gras libres est très rapide et il se produit :

- au niveau du foie :
 - . une β oxydation avec production d'acétyl-coenzyme A,
 - . une estérification en stérides,
triglycérides,
phospholipides,

avant remise en circulation sous forme de lipoprotéines.

- au niveau du tissu adipeux :
synthèse des triglycérides : adipogénèse.
- au niveau du muscle :
estérification quand l'apport d'énergie est suffisant,
oxydation lorsque l'apport glucidique est faible.

Les lipoprotéines

- Les chylomicrons :

demi-vie : 5 à 15 minutes
synthétisés dans la muqueuse intestinale
destinée : épuration par le tissu adipeux, le foie, les muscles,
transformation progressive en VLDL (prébéta).

- Les VLDL :

demi-vie : 6 à 12 heures
origine : hépatique
intestinale pour 10 %
destinée : hydrolyse par la lipoprotéine-lipase et dislocation
en LDL (bêta) et HDL (alpha).

- Les LDL et les HDL :

assurent le transport du cholestérol et des phospholipides,
demi-vie : 3 à 4 jours
origine : hépatique
dislocation de VLDL
destinée : catabolisées dans le S.R.E. Leur catabolisme est
favorisé par les hormones thyroïdiennes.

B - THEORIE PHYSICO-CHIMIQUE

Nous ne redécrivons par les différents arguments cliniques et expérimentaux en faveur de la théorie physico-chimique, dont les premiers remontent à 1927 avec les hypothèses de LEHMAN et MOORE. Tous ont été longuement analysés par LEBOULANGER (41) dans sa thèse.

1. L'origine de l'embolisation graisseuse systémique

mal expliquée par la seule théorie mécanique, serait :

a) Soit plasmatique

Désolubilisation des graisses circulantes par destruction phospholipidique sous l'effet d'une phospholipase libérée au niveau des zones d'attrition tissulaire. Cette phospholipase hydrolyserait les phospholipides, dont nous avons vu l'important rôle émulsionnant, en lysodérivés et en acides gras. Les arguments en faveur de cette hypothèse sont la constatation :

- . de la chute du taux des phospholipides sanguins par de nombreux auteurs, notamment FARAJ (22),
- . de l'apparition en grande quantité dans le sang circulant de leurs produits de dégradation : les lysophosphatides (LAZORTHE (39) (40)),
- . de l'augmentation de l'activité phospholipasique du sérum (BAROIS (4), GOULON (28)).

Le choc favoriserait ce phénomène par la destruction tissulaire anoxique qu'il induit.

b) Soit tissulaire

mobilisation des graisses de réserve (essentiellement triglycérides), sous l'influence de facteurs stimulant la lipolyse :

- . histamine libérée par la nécrose tissulaire : c'est l'hypothèse de LEHMAN et MOORE,
- . hormone hypothalamique (MURRAY 1960 cité par LAVARDE (38)),
- . catécholamines libérées par le stress (CARLSON et LILJEDAHN 1963 cités par LAVARDE (38)).

2. Les manifestations observées dans les E.G. cliniques

ne seraient pas dues à des phénomènes obstructifs, mais à :

a) La libération à partir des dépôts lipidiques de dérivés toxiques, ce qui expliquerait l'existence d'un intervalle libre de tout signe clinique. Ces dérivés sont de deux types :

— Pour les uns il s'agit des *acides gras libres* libérés :

— au niveau pulmonaire par la lipase pulmonaire, à partir des embols de graisses médullaires : c'est l'explication physiopathogénique de PELTIER (52). Cette lipase est synthétisée par les cellules alvéolaires et bronchiques ; elle est tissulaire et son action est locale ; elle est différente de la lipoprotéine-lipase d'action plasmatique et des autres lipases tissulaires ; une fois libérée, elle peut passer dans la circulation et y être dosée, son augmentation présentant pour PELTIER une valeur diagnostique quoique retardée, et une valeur pronostique favorable.

— au niveau plasmatique par la lipoprotéine-lipase, ou "facteur clarifiant". Cette enzyme n'est active, on l'a vu, qu'en présence de l'héparine endogène mastocytaire qui est son cofacteur (LABADIE (32)). Or, l'agression traumatique libère des substances tissulaires à l'origine d'une hypercoagulabilité sanguine et d'une élévation d'héparine endogène, susceptible d'activer la lipoprotéine-lipase, laquelle pourrait alors hydrolyser les triglycérides plasmatiques (chylomicrons et VLDL) libérant des acides gras toxiques.

Mais l'héparine favorise aussi la fixation de ces acides gras sur la sérum-albumine : il apparaît donc paradoxal que le facteur clarifiant soit responsable de la constitution d'embols graisseux ; certains auteurs ont même émis l'hypothèse d'une inhibition de la lipoprotéine-lipase due :

- . à la fuite extra-plasmatique des albumines : l'hypoalbuminémie bloque l'hydrolyse des triglycérides,
- . ou à un facteur inhibiteur spécifique (TAYEAU, HOLLET et MENG cités par CASTAING (18)).

Cette inhibition aurait pour conséquence l'apparition d'un état transitoire d'hypertriglycémidémie responsable de la constitution d'embols graisseux dont le trapping pulmonaire et systémique et la mise en action des lipases tissulaires feraient apparaître la toxicité.

— Pour d'autres auteurs, la survenue des phénomènes toxiques serait due aux *lysophosphatides* libérés à partir des phospholipides par la phospholipase (JEANNET et HASSIG, 1963 cités par LAVARDE (38) LAZORTHES (40)).

Acides gras libres (NEFA) saturés ou insaturés, et lysophosphatides seraient responsables :

- de l'hémolyse et donc de l'anémie observée,
- de l'atteinte du surfactant et des signes pulmonaires (HAMILTON (29)),
- d'un effet sludge par agrégation globulaire et plaquettaire (BERGENTZ) (8),
- de la présence de thrombi intra-vasculaires par action toxique sur la paroi capillaire. Ce phénomène serait encore aggravé

par la CIVD^{*} induite par la libération de facteurs thrombo-plastiques à partir des tissus contus et de l'hémolyse,

- de la généralisation des signes observés du fait de leur solubilité.

b) La destruction des phospholipides

interviendrait elle aussi considérablement dans la genèse des troubles observés puisque, selon CHEVAIS (19)

- la destruction des phospholipides de la surface globulaire induirait en partie l'hémolyse.

- l'atteinte de la substance phospholipoprotéinique qu'est le surfactant entraînerait une augmentation des tensions superficielles et une tendance à l'oedème et au collapsus alvéolaire avec chute de la compliance.

- l'attaque de la membrane lipo-protéique constituée surtout de cêrêbrosides et de phospholipides des gaines de myéline serait responsable de la démyélinisation de la substance blanche observée au niveau du système nerveux central.

^{*}C.I.V.D. : Coagulation intra-vasculaire disséminée.

- CHAPITRE III -

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Ces théories physiopathogéniques complexes ont abouti à des tentatives thérapeutiques à visée étiologique dont certaines influenceraient favorablement le cours de la maladie. Le traitement symptomatique n'en reste pas moins l'élément essentiel de guérison.

I - TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

A - LA REANIMATION RESPIRATOIRE

Elle est le pivot du traitement de l'E.G. (SCHORTGEN (59)). Son but est l'obtention d'une PaO_2 satisfaisante avec une oxygénothérapie réduite au minimum étant donné la toxicité de l'oxygène pour les parois alvéolaires.

Dans les formes respiratoires mineures, l'oxygénothérapie par sonde nasale ou par aérosols est suffisante.

Dans la majorité des cas la ventilation assistée par intubation naso-trachéale puis par trachéotomie s'impose. Elle nécessite :

- des pressions d'insufflation élevées,
- un enrichissement en oxygène en évitant des FiO_2 supérieures à 60 %,
- éventuellement l'utilisation de dépresseurs respiratoires ou de pachycurares afin d'obtenir l'adaptation du malade au respirateur,
- l'utilisation d'une pression positive en fin d'expiration (PEEP : positive end expiratory pressure) dans les cas graves, où la PaO_2 reste basse.

Enfin, l'oxygénation extra-corporelle par oxygénateur à membrane semble une solution d'avenir dans les formes d'hypoxie réfractaire.

La littérature comporte quelques cas d'E.G. graves ayant évolué favorablement sous oxygénothérapie hyperbare. Mais l'utilisation de l'OHB, comportant de gros problèmes techniques chez ces polytraumatisés aux appa-

reillages orthopédiques encombrants, semble de peu d'intérêt en regard de la ventilation assistée.

B - LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE COMPORTE PAR AILLEURS

- La correction de l'anémie par des culots globulaires.

- Devant une hémolyse aiguë, la prévention de l'insuffisance rénale par diurèse forcée au mannitol ou au furosémide (Lasilix^R) et éventuellement l'exsanguino-transfusion.

- L'épuration extra-rénale en cas d'insuffisance rénale.

II - LES TRAITEMENTS A VISEE PHYSIOPATHOGENIQUE

A - PREVENTION DES TROUBLES DE LA COAGULATION

1. Prévention de la CIVD

Une attitude préventive est logique à cet égard et préconisée par SCHORTGEN et GOULON (59) : héparinothérapie à la dose de 120 à 200 mg/24 heures afin d'obtenir une hypocoagulabilité légère, mais stable, vérifiée par temps de Howell ou thromboélastogramme.

Les doses sont augmentées au bout de trois ou quatre jours afin d'obtenir une hypocoagulabilité franche et prévenir les thromboses veineuses.

Mais l'activation de la lipoprotéine-lipase par l'héparine augmenterait, nous l'avons vu, la libération d'acides gras toxiques par les triglycérides.

De plus, l'héparinothérapie comporte un risque non négligeable chez des sujets presque toujours porteurs d'un traumatisme crânien associé.

Aussi l'indication de l'héparinothérapie est-elle loin de faire l'unanimité.

2. Prévention du sludge

- SCHORTGEN (59) et POUYANNE (57) préconisent le Dextran à faible poids moléculaire (Rhéomacrodex^R) à la dose de 500 à 1000 ml/24 heures, dose à ne pas dépasser en raison de la néphrotoxicité de ce produit.

- De nombreux inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire ont été proposés :

acide acétylsalicylique,
clofibrate (Lipavlon^R),
alcaloïdes de l'ergot de seigle : Hydergine^R.

B - PREVENTION ET TRAITEMENT DES TROUBLES DU METABOLISME LIPIDIQUE

1. Les agents hypolipémiants

Ils se sont tous révélés inefficaces en dehors du clofibrate également anti-agrégant plaquettaire.

2. Les agents inhibiteurs de la lipolyse

L'alcool intra-veineux préconisé par HERMANN (1932) est utilisé par PELTIER (52) (1000 ml/12 h pendant 3-4 jours d'une solution à 5 % d'alcool et de 5 % de dextrose) et par d'autres auteurs anglo-saxons.

3. Les agents émulsionnants des graisses

Ce sont essentiellement les phospholipides injectables (Lipostabil^R et EB 59 G^R) que les auteurs bordelais ont introduit en France (POUYANNE (57)). La posologie est : 2 flacons de 250 ml (= 7,5 g de phospholipides par flacon) par 24 h. pour l'EB 59 G^R.

Mais les excellents résultats rapportés doivent être interprétés en tenant compte de l'amélioration concomitante des techniques de réanimation respiratoire.

4. Les agents inhibiteurs des effets toxiques des dérivés libérés

sont certainement les plus intéressants.

- L'albumine humaine à la posologie de 2 à 3 flacons de 100 ml/jour fixerait les NEFA, inhibant ainsi leur toxicité.

- Les corticoïdes auraient une action favorable sur les lésions membranaires, notamment alvéolaires, induites par les acides gras insaturés. Ils sont largement utilisés par les Anglo-Saxons.

— CHAPITRE IV —

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif d'embolie graisseuse est facile quand, à la survenue de signes respiratoires et neurologiques chez un fracturé des os longs, s'associe la découverte de pétéchies thoraciques et sous-conjonctivales, ainsi qu'un aspect "en saucisson de Lyon" au F.O.

Mais bien souvent, hélas, les choses ne sont pas aussi simples : c'est le cas des polytraumatisés, associant fréquemment traumatisme crânien ou thoracique, état de choc, à leurs fractures multiples : l'intrication de signes cliniques résultant de ces diverses pathologies peut masquer la survenue d'une E.G.

De même, les formes paucisymptomatiques d'E.G. ou les formes neurologiques avec signes de localisation posent-elles de réels problèmes diagnostiques.

En l'absence de signes pathognomoniques cliniques ou au F.O., à quels examens paracliniques peut-on faire appel ?

I - EXAMENS HISTOLOGIQUES

1. La ponction - biopsie rénale proposée par SEVITT afin de mettre en évidence des gouttelettes lipidiques intra-glomérulaires paraît déraisonnable.

2. La recherche de gouttelettes graisseuses intra-capillaires au niveau d'une biopsie de pétéchie cutanée a été préconisée. Elle doit éviter l'emploi d'un fixateur qui dissout les graisses. Les auteurs semblent malheureusement en complet désaccord sur la fréquence de résultats positifs :

toujours positif pour SEVITT (60),
jamais positif pour MOTIN (47) (48).

3. La présence de gouttelettes graisseuses dans l'expectoration, recherchée après coloration au rouge Soudan, était autrefois considérée

comme un bon élément diagnostique. Il n'en est rien (PELTIER) (51).

4. Plus récente est la recherche de gouttelettes lipidiques par coloration spécifique sur des coupes de caillot. Peu de résultats permettent à ce jour de définir l'intérêt de cet examen. Pour PELTIER (54) cette recherche est positive chez des patients polyfracturés, en l'absence de signes d'E.G.

II - EXAMENS BIOLOGIQUES

A - SIGNES HEMATOLOGIQUES

1. L'anémie

Elle est constante, généralement modérée (3 à 3,5 millions de G.R. par mm^3), normochrome (GOULON (27)).

Sa valeur diagnostique réside dans sa persistance malgré la compensation des pertes sanguines.

On l'explique de plus en plus par l'existence d'un :

2. Syndrome hémolytique

(LARENG (37)).

- Le plus souvent discret, comme en témoignent :

l'élévation de la bilirubine libre ou indirecte,
l'augmentation du fer sérique,
la réticulocytose,
une hémoglobinurie microscopique.

- Rarement majeur (LARENG (36), GOULON (27)) avec ictère franc, hémoglobinurie macroscopique (urines porto), douleurs abdominales et atteinte rénale.

3. Thrombopénie

Elle est fréquente mais inconstante :

- souvent modérée et isolée, elle est secondaire aux transfusions massives de sang conservé reçues par ce type de malade. Elle se répare en 24 à 48 heures.

- importante et associée à une chute des facteurs de coagulation et à un syndrome hémorragique, elle est alors le témoin d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Les troubles de coagulation

Les perturbations biologiques suivantes :

augmentation des temps de saignement et de coagulation,
thrombopénie,
fibrinogénie,
abaissement des facteurs de coagulation (II, V, VII, VIII, X),
modification du temps de lyse des euglobulines,
augmentation des produits de dégradation du fibrinogène (pdF)

associées à la constatation anatomique de micro-thromboses fibrineuses au niveau des capillaires rénaux et cérébraux ont fait parler de CIVD le plus souvent cliniquement latente, mais parfois génératrice d'hémorragies secondaires graves (GOULON (27)).

Ces signes hématologiques n'ont hélas rien de pathognomonique, et sont fréquemment rencontrés au décours d'états de choc, indépendamment de toute E.G. : LARCAN (35), LE BOULANGER (41).

En effet :

. des déperditions hémorragiques, quelles qu'elles soient, une modification de la répartition sanguine dans certains secteurs préférentiels, une séquestration globulaire secondaire au sludge, enfin toute cause d'hémolyse, peuvent expliquer l'anémie. '

. les modifications hémodynamiques génératrices de stase circulatoire et de sludge, augmentant la fragilité globulaire, favorisent l'hémolyse.

Une hyperbilirubinémie libre peut n'être liée qu'à un déficit cellulaire hépatique anoxique (foie de choc) inhibant les phénomènes de glycuconjugaison.

. La thrombopénie, nous l'avons dit, est une constatation courante après transfusions massives de sang conservé, pauvre en plaquettes fonctionnelles. Elle est fréquente de plus lors des états de choc, attribuée à une hyperconsommation plaquettaire au niveau des lésions vasculaires induites par les perturbations microcirculatoires, hyperconsommation à l'origine d'une CIVD, dont témoigne la consommation des différents facteurs de coagulation.

B - AUTRES SIGNES SANGUINS

Les perturbations sériques observées dans l'E.G. sont à l'origine des argumentations physiopathogéniques que nous venons d'évoquer. Aussi méritent-elles toute notre attention.

1. Perturbations protéiques sériques

Une hypoprotéïnémie et surtout une hypoalbuminémie sont généralement notées dans l'E.G.

MOTIN (47) à propos de 8 cas remarque une hypoprotéïnémie constante ainsi qu'une élévation des $\alpha 1$ et $\alpha 2$ globulines à l'électrophorèse.

LAL (33), en suivant pendant 30 jours 25 cas d'E.G., constate une baisse significative de l'albuminémie, maximale au 10^{ème} jour, persistant jusqu'au 30^{ème} jour, avec augmentation concomitante des $\alpha 1$, $\alpha 2$ et β globulines.

Ces perturbations évoquent tout à fait les modifications hématologiques post-agressives détaillées par LARCAN (35), à savoir :

chute de l'albuminémie dès les 4 à 6 premières heures post-traumatiques, quel que soit le traumatisme, accompagnée d'une ascension des $\alpha 2$ et des γ globulines, ainsi que du fibrinogène, ce qui induit une élévation de la V.S. et une agrégation intravasculaire des hématies ou "sludge".

L'albumine a donc un rôle anti-sludge. On connaît également son rôle de protéine de transport des NEFA, évitant leur toxicité : c'est pourquoi MOYLAN (49) a tenté d'évaluer le rapport entre les taux de sérum-albumine et le développement de l'E.G. chez 30 polytraumatisés. Son étude porte sur les trois premiers jours post-traumatiques. Alors qu'il existe une augmentation significative des NEFA chez tous les patients, l'albuminémie dans le même temps est significativement plus basse chez les 10 malades développant une E.G. que chez les autres. La cause de cette baisse est expliquée par un hypercatabolisme et sa conséquence est la présence dans la circulation de NEFA non liés, responsables des signes toxiques d'E.G.

2. Perturbations lipidiques

Avant tout sanguines, mais auxquelles nous devons ajouter l'étude des lipides urinaires et de certaines enzymes sériques, l'ensemble constituant le bilan lipidique.

a) Lipides sanguins

1. Lipides sériques totaux

Presque tous les auteurs s'accordent à les trouver variables, le plus souvent normaux (LARENG (37), POUYANNE 11 cas (56), LAZORTHES (40),

MOTIN (47) (48).

LAZORTHES (40), devant une lipémie augmentée dans deux cas seulement sur 30, dose :

- . les lipides globulaires : ils sont augmentés dans 5 cas sur 16,
- . les lipides sanguins totaux : également très augmentés puisqu'ils atteignent dans deux cas le double de la normale.

Il en déduit que la surcharge lipidique est globulaire.

2. Cholestérolémie totale

L'E.G. est génératrice d'une hypocholestérolémie inexpliquée : tous les auteurs sont unanimes à ce sujet. GARO cité par LAZORTHES (40) rapportait en 1937 une hypocholestérolémie à 0,65 g/l ; des taux inférieurs à 1,5 et même à 1 g/l sont courants (LAZORTHES (40), CHEVAIS (19), POUYANNE (56), WILLIAM HILLMAN (65)).

L'excellente étude de LEPISTO (42) portant sur 43 polyfracturés dont 8 développeront une E.G. clinique et sur 10 témoins sains, montre une chute significative du cholestérol de tous les traumatisés par rapport aux sujets sains, mais sans différence significative entre les embolies graisseuses et les autres. Cette chute est très précoce, dès la 2ème heure post-traumatique, et s'aggrave progressivement. L'étude s'arrête au 4ème jour.

3. Phospholipides

S'ils sont normaux pour BAROIS (28), ils sont abaissés pour tous les autres auteurs :

- . FARAJ (22),
- . CHEVAIS (19) les trouvent diminués de moitié,
- . POUYANNE (56) malgré un traitement aux phospholipides injectables, observe leur baisse quasi-constante sur 11 cas.

Enfin LEPISTO (42) note une phospholipidémie basse chez tous les polytraumatisés. Mais alors que le taux décrit une horizontale chez les sujets sans E.G., il continue à baisser jusqu'au 4ème jour chez les malades faisant une E.G.

4. Triglycérides

A part pour BERGENTZ (10) et LEPISTO (42) qui les trouvent bas, les triglycérides plasmatiques sont généralement augmentés d'après les données

de la littérature, et le rapport triglycérides / phospholipides lui aussi augmenté (JOHNSON et SVANBORG cités par BRUNIE (14), LAZORTHE (40), POUYANNE (56)).

Pour CHEVAIS (19), l'élévation de leur taux est peu significative et ils sont parfois normaux.

Les 43 malades de LEPISTÖ (42) ont une triglycéridémie abaissée par rapport aux témoins pendant les deux jours suivant le traumatisme. Le retour à la normale se fait au 2ème jour. Il n'y a pas de différence significative entre les E.G. et les autres.

5. Lipidogramme

WILLIAM HILLMAN et LE QUIRE (65) constatent l'absence de VLDL ou pré β lipoprotéines (essentiellement triglycérides) pendant les 7 jours suivant le traumatisme, et leur réapparition ensuite.

Ils attribuent ce phénomène à une coalescence des VLDL pendant l'E.G.

KERSTELL (31) ne note aucune modification dans les trois premières heures de l'E.G.

LAZORTHE (40) retrouve constamment une augmentation des pré β lipoprotéines (triglycérides), et une diminution des α et β (phospholipides et cholestérol).

Pour LEPISTÖ (42) les valeurs basses de la fraction pré β (triglycérides) reflète l'élimination accrue de ces molécules de la circulation chez les patients atteints d'E.G.

Elle s'accompagne d'une ascension précoce des α lipoprotéines (cholestérol et phospholipides) chez les mêmes malades. Aucune perturbation n'est notée chez les autres polyfracturés non compliqués.

6. Acides gras "libres" ou non estérifiés (NEFA)

Augmentés pour BERGENTZ (10), ils sont normaux ou augmentés pour CHEVAIS (19), variables pour LAZORTHE (40), normaux dans tous les cas pour POUYANNE (56).

Les opinions divergeantes observées pourraient s'expliquer par le fait que le rapide turn-over de ces NEFA rendent leur dosage sujet à caution.

7. Lysophosphatides

Il ne s'agit pas là d'un dosage courant. Il a été pratiqué par GOULON et BAROIS (28) dans 5 cas d'E.G. : 2 fois a été mise en évidence une élévation des lysophosphatides : 15 % des phospholipides totaux dans un cas, 17 % dans l'autre, alors que la normale est à 7 %.

Cette augmentation est également nette pour les Toulousains (LAZORTHE (39)).

b) Lipides urinaires

1. L'analyse quantitative des graisses urinaires :

Il existe à l'état physiologique une lipurie d'environ 8 à 50 mg/24 h. Mais l'augmentation de cette lipurie a longtemps été considérée comme un excellent signe d'E.G., à condition que certaines précautions soient respectées lors du prélèvement : sonde vésicale posée sans lubrification, bocal de recueil propre : c'est l'avis de PELTIER (51), de LAZORTHE (40), pour qui l'augmentation est constante sur 30 cas et significative, atteignant 0,2 à 0,4 %.

Pour MOTIN (47), elle est inconstante, et pas toujours précoce.

BAROIS (28) la dit :

- . intermittente et conseille des examens répétés,
- . non spécifique : présente chez 10 à 20 % des fracturés sans E.G.

De même, Mac CARTHY (44) constate la présence de gouttelettes lipidiques urinaires chez 38 patients sur 50, tous polyfracturés, ne présentant pas de signes d'E.G.

HANSEN (30) retrouve une grande ascension de la lipurie après fractures multiples, sans différence significative statistiquement entre la lipurie de ses 35 malades ne développant pas d'E.G. et celle de ses 5 malades avec E.G. Son étude porte sur les six premiers jours post-traumatiques.

2. L'analyse qualitative de ces graisses urinaires par chromatographie en couche mince permet à LAZORTHE (39) de mettre en évidence une augmentation des taux de triglycérides et de lysophosphatides, ce qui le fait conclure à l'élimination urinaire des lipides sanguins en excès.

a) Modifications enzymatiques sériques

1. Activité lipasique du sérum

Pour PELTIER (50) l'augmentation de la lipase sérique, sécrétée d'après lui surtout au niveau pulmonaire, est un excellent argument diagnostique. Son ascension serait tardive, postérieure aux premiers signes d'E.G., le maximum se situant au 7e-8e jour, et de pronostic paradoxalement favorable : en effet, un taux de lipase bas associé à des signes d'E.G. traduirait de gros désordres anatomiques pulmonaires, expliquant

l'absence de vascularisation et la séquestration in situ de la lipase.

LAZORTHES et POUYANNE confirment l'augmentation constante de l'activité lipasique sérique depuis le 3ème jour post-traumatique avec un maximum au 7ème jour.

La spécificité et la valeur de cette perturbation est très contestée :

- . MOTIN (47) obtient des résultats variables,
- . ROSS (1969) cité par LARENG (37) retrouve une hyperlipasémie chez des polytraumatisés ne présentant pas de signes cliniques d'E.G., alors que MAC CARTHY (44) à propos de ses 50 poly-fracturés sans E.G., ne constate jamais d'élévation de la lipase sérique.

2. Activité phospholipasique du sérum

Une augmentation de cette activité a été retrouvée par BAROIS (28) dans les deux cas où elle avait été recherchée.

— CHAPITRE V —

ETUDE PERSONNELLE

Une recherche portant sur une période de cinq années (de 1971 à 1975) a permis de retrouver 44 observations d'embolie graisseuse parmi les hospitalisations en service de soins intensifs à l'Hôpital Edouard Herriot.

Le but de notre travail étant d'apprécier la valeur diagnostique attribuable au bilan lipidique dans l'E.G. post-traumatique, nous nous sommes limités à l'étude de 30 E.G., toutes post-traumatiques, et toutes de diagnostic certain.

Ainsi, ont été éliminées :

- 8 E.G. de diagnostic incertain,
- 4 E.G. certaines mais insuffisamment explorées biologiquement,
dont une forme médico-légale,
- 1 E.G. médicale après perfusions lipidiques,
- enfin, 1 E.G. post-chirurgicale (prothèse du genou).

Une description rapide des techniques utilisées pour le dosage des divers éléments du bilan lipidique s'impose avant la description puis l'étude synthétique de ces 30 observations.

I - METHODES : TECHNIQUES DE DOSAGE UTILISEES (BEAUPERTUIS (6)).

Cinq ml de sang prélevés sur tube sec chez un sujet théoriquement à jeun depuis 12 heures sont suffisants pour réaliser un *bilan lipidique sanguin complet*.

Seul, le prélèvement des *NEFA* s'effectuera sur 0,1 ml d'une solution de citrate à 20 %. Le dosage se fait sur le plasma obtenu par centrifugation de cinq ml de sang. Il doit être précoce, n'excédant pas quatre heures après le prélèvement.

La *lipurie* est recherchée sur les urines de 24 heures recueillies par sondage sans lubrification, conservées au froid, et traitées immédiatement.

A - CHOLESTEROL SERIQUE TOTAL

Deux techniques différentes ont été utilisées. Aussi analyserons-nous séparément deux séries de résultats.

1. Méthode directe de LIEBERMANN-BURCHARD, adaptée sur analyseur automatique SMA 12/60 (BURCHARD (16), PEYNET (55)).

Principe

Le cholestérol donne une réaction colorée avec le réactif de Liebermann-Burchard (mélange d'acide acétique, d'anhydride acétique et d'acide sulfurique).

La densité optique de la coloration BLEU-VERT obtenue est proportionnelle à la concentration en cholestérol.

L'automatisation de cette réaction permet de mieux contrôler la stabilité de la coloration et d'améliorer ainsi la reproductibilité et l'exactitude des résultats.

Valeurs normales

Cholestérol total : de 1,7 à 2,5 g/l.

2. Méthode manuelle de ZAK avec extraction (ZLATKIS (66) , PEYNET (55))

Principe

L'isopropanol précipite les protéines du sérum et extrait le cholestérol et ses esters.

La réaction colorée se fait en présence d'acide acétique, de perchlorure de fer et d'acide sulfurique (réactif de Zak et Zlatkis) sur l'extrait précédent.

La densité optique (D.O.) de la coloration VIOLETTE obtenue est proportionnelle à la concentration en cholestérol.

Calcul

$$\text{Cholestérol en g/l : } \frac{\text{D.O. dosage}}{\text{D.O. étalon}} \times 2$$

Valeurs normales

Cholestérol total : de 1,5 à 2,10 g/l.

B - LIPIDES SÉRIQUES TOTAUX

Technique

Technique turbidimétrique dérivée de la méthode de Girard et Caral (GIRARD (26), MONNET (46)). Semi-automatique, elle comporte une extraction manuelle des lipides du sérum par l'isopropanol, suivie d'une floculation automatisée par un cation divalent (par exemple Mg^{++}) en présence de sulfate de dextrane, avec lecture turbidimétrique à 420 nm.

Valeurs normales

Lipides totaux : 4 à 7 g/l.

C - PHOSPHOLIPIDES

Mode de prélèvement

2 cc de sang prélevé sur tube sec.

Technique

de FISKE et SUBBAROW (1925), d'après la méthode de Briggs.

Dans un premier temps est réalisée une transformation du phosphore lipidique en phosphore minéral par minéralisation. Puis ce phosphore est dosé colorimétriquement après réduction du complexe phosphomolybdique. La lecture se fait au spectrophotomètre à 630 nm.

Calcul

Le taux de phosphore obtenu multiplié par un coefficient de 25 donne le taux de phospholipides.

Valeurs normales

Phospholipides : 1,5 à 2,5 g/l.

D - TRIGLYCERIDES

Ici aussi deux techniques différentes ont été utilisées (DELATTRE (20)), d'où deux séries de résultats.

1. Méthode entièrement enzymatique

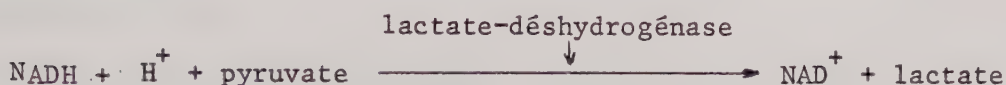
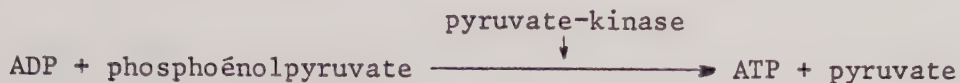
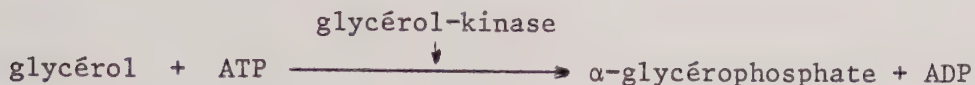
adaptée sur analyseur d'enzyme type LKB 8600 utilisant les troupes de réactifs "Boehringer-Mannheim".

Principe

La méthode des troupes Boehringer (WAHLEFELD (64)) est fondée sur la succession des réactions suivantes :

- a) Dénaturation des lipoprotéines par addition au sérum d'un agent tensio-actif.
- b) Hydrolyse enzymatique des triglycérides à l'aide de la lipase selon le principe décrit par BUCCOLO et DAVID (15).

c) Le dosage enzymatique du glycérol libéré est réalisé selon la méthode de KREUTZ :



La réaction est suivie en mesurant la diminution d'absorbance à 340 nm.

La lecture de la réaction se fait lorsque le plateau d'équilibre est atteint (méthode "end-point" : Bretauière (13)).

Calcul

Les résultats sont exprimés en g/l de trioléine.

Valeurs normales

Triglycérides : 0,7 à 1,7 g/l.

2. Autre technique : dosage chimique colorimétrique

Principe

L'extraction des triglycérides sériques se fait en milieu acide selon les indications de ROYER et KO (58) par un solvant hydrocarboné non miscible à l'eau.

Les phospholipides, la bilirubine, les substances polyhydroxylées du type glucose ou glycérol libre restent dans la phase inférieure aqueuse, les triglycérides sont extraits par l'heptane, phase supérieure.

La libération du glycérol à partir des triglycérides extraits se fait par transestérification selon ROYER et KO.

Le formol obtenu par oxydation périodique du glycérol libéré est dosé par la réaction de Hantzsch, en présence d'acétylacétone et d'acétate d'ammonium.

Calcul

Triglycérides exprimés en g de trioléine par litre de sérum :

$$\frac{\text{D.O. dosage}}{\text{D.O. étalon}} \times 1 \text{ g/l}$$

Valeurs normales

Selon FLETCHER (23), triglycérides exprimés en trioléine :

- . pour les femmes : de 0,40 à 1,15 g/l de sérum,
- . pour les hommes : de 0,50 à 1,55 g/l de sérum.

.

E - ELECTROPHORESE DES LIPOPROTEINES : LIPIDOGRAMME

Mode de prélèvement

1 cc de sang prélevé sur tube sec car la microméthode employée ne nécessite pas plus de 1,5 µl de sérum, qui doit être frais et non congelé.

Technique

Electrophorèse sur cellogel (: acétate de cellulose gélifié).

Principe

1. Migration électrophorétique des lipoprotéines entre un pôle positif et un pôle négatif.

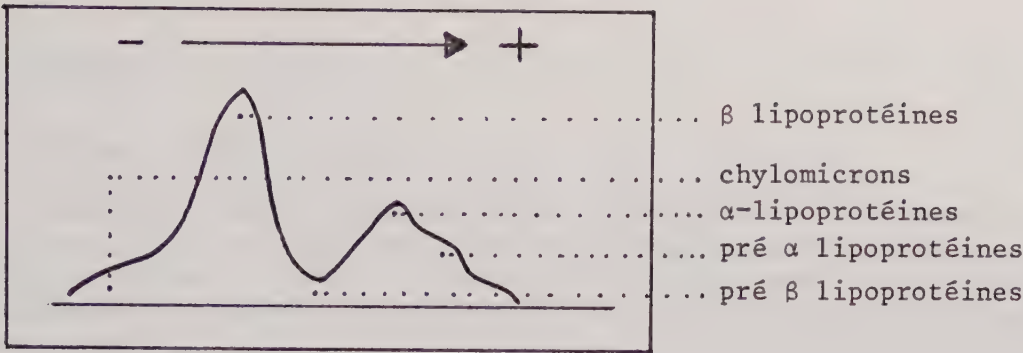
2. Révélation par des colorants spécifiques des lipides.

3. Appréciation des fractions par densitométrie à 530 nm.

Tracé de la courbe densitométrique et calcul des pourcentages respectifs.

L'acétate de cellulose permet une électrophorèse rapide : durée de migration n'excédant pas 1 h 30 en microméthode.

Résultats



Qualitativement, l'électrophorèse donne 3 ou 4 fractions lipoprotéiques qui sont respectivement, par ordre de mobilité décroissante :

- 1. *préalphalipoprotéines* : constituées essentiellement d'acides gras non estérifiés (NEFA). Elles sont véhiculées par l'albumine.
- 2. *alphalipoprotéines* ou *HDL* (= high density lipoproteins de densité 1,063 à 1,21). Elles transportent principalement du cholestérol et des PHOSPHOLIPIDES.
- 3. *prébétalipoprotéines* ou *VLDL* (= very low density lipoproteins de densité très faible $\approx 1,006$). Elles transportent surtout des GLYCERIDES de type endogène, synthétisés par l'organisme.
- 4. *bétalipoprotéines* ou *LDL* (= low density lipoproteins de densité 1,006 à 1,063). Elles véhiculent essentiellement le CHOLESTEROL et ses esters.

De plus, on observe sur certains sérums lactescents une trace au point de dépôt, correspondant aux *chylomicrons* : très grosses molécules de densité $\approx 0,9$, qui ne migrent presque pas.

Quantitativement, le profil électrophorétique normal chez l'adulte est le suivant :

pré α	:	4 à 13 %	)	25 à 35 %
α	:	10 à 26 %	)	
pré β	:	0 à 15 %	)	55 à 65 % dont 0 à 15 % de pré β
β	:	55 à 75 %	)	

F - ACIDES GRAS "LIBRES" OU NON ESTERIFIES (NEFA)

Principe

Méthode de DUNCOMBE (21).

Le dosage des acides gras libres du plasma se fait directement par agitation avec du chloroforme et une solution cuivrique. Il y a formation de savons de cuivre. Le cuivre est dosé colorimétriquement par le diéthyl-dithiocarbamate de sodium. L'absorption de la coloration jaune est mesurée à 440 nm.

Calcul

Les résultats sont exprimés en micromoles/l d'acide palmitique.

Valeurs normales

NEFA : 300 à 700 micromoles/litre.

G - LIPASE SERIQUE

Principe du dosage

TIETZ (62).

La première étape consiste en une incubation du sérum avec une émulsion d'huile d'olive tamponnée à pH 8, pendant 6 heures à 37° C. Les acides gras libérés par l'activité lipasique sont alors titrés par de la soude.

Calcul

L'activité lipasique peut s'exprimer soit en unités Tietz, soit en unités internationales. C'est l'unité internationale qui a été utilisée pour nos résultats.

Une unité internationale correspond à une micromole de soude utilisée pour neutraliser les acides gras libérés par un litre de sérum en une minute.

Valeurs normales

Jusqu'à 139 U.I./l.

H - LIPURIEPrincipe

Il s'agit d'un dosage pondéral des lipides urinaires après dialyse à travers un boyau et extraction des lipides par l'éther de pétrole.

Valeurs normales

Lipurie inférieure ou égale à 50 mg/l.

II - MATERIEL : 30 OBSERVATIONS D'E.G. CERTAINE

Quelques points méritent d'être explicités avant que soit abordé ce chapitre.

Transfusions

Tous ces malades ont été transfusés : ils ont bien souvent reçu 2 ou 3 flacons de sang dans les premières 24 heures, puis une purée globulaire quotidienne pendant quelques jours. Nous avons arbitrairement appelé "transfusions massives" l'administration d'au moins 5 flacons de sang pendant les premières 24 heures.

Hémolyse

Nous avons parlé d'hémolyse à chaque fois que coexistaient une augmentation de la bilirubine libre et une hémoglobinurie.

Troubles de coagulation

Nous nous sommes limités à citer la présence ou non de troubles "majeurs" de coagulation, c'est-à-dire à expression clinique, sans rechercher la présence ou non de perturbations biologiques infra-cliniques.

Abréviations

Nous avons utilisé quelques abréviations courantes, dont nous rappelons la signification :

TC	:	traumatisme crânien
PC	:	perte de connaissance
BT	:	bilirubinémie totale
BC	:	bilirubinémie conjuguée
BL	:	bilirubinémie libre
FO	:	fond d'oeil
VA	:	ventilation assistée
PaO ₂	:	pression partielle d'oxygène dans le sang artériel
SaO ₂	:	saturation oxy-hémoglobinée du sang artériel
FiO ₂	:	fraction d'oxygène du volume inspiré
O ₂	:	oxygène
CIVD	:	coagulation intravasculaire disséminée
PEEP	:	"positive end expiratory pressure" : pression positive en fin d'expiration

Bilan lipidoprotéique

Chacune de nos observations sera suivie de deux tableaux correspondant :
 . l'un au bilan protéique,
 . l'autre au bilan lipidique du malade,
 dans lesquels les chiffres perturbés seront écrits en italiques.

OBSERVATION N° 1 (n° 7124801 N)

CAN... David, 39 ans, sexe masculin.

Ce malade est un ulcéreux connu, opéré 10 ans auparavant, victime d'un accident du travail le 3.5.71, pour lequel il est hospitalisé dans un hôpital périphérique. Ses lésions consistent en :

- une fracture fermée de la diaphyse fémorale G.,
- une fracture ouverte des 2 os de la jambe G.

L'état de conscience d'entrée est strictement normal, pas de TC, ni PC.

Etant donné l'absence d'état de choc, les transfusions n'ont pas été massives.

Dans les heures qui suivent, sont mis en place sous anesthésie générale :

- une traction du fémur G.
- un fixateur externe au niveau de la jambe G., après parage des importants dégâts cutanés.

Ce n'est qu'au 6ème jour après le traumatisme, après un intervalle parfaitement libre, qu'apparaissent les premiers signes d'E.G., motivant le passage du malade à l'Hôpital Edouard Herriot (HEH),

- état confusionnel, agitation psycho-motrice, mais aucun signe neurologique en foyer,

- hypoxémie hypocapnique. Les gaz du sang sont étonnamment perturbés à l'arrivée à l'HEH puisqu'il existe une PaO₂ en air à 25 mm Hg et une SaO₂ à 50 %. Ces troubles se corrigent rapidement sous oxygénothérapie sans qu'il y ait besoin de recourir à la V.A., ni même à l'intubation.

De même, l'état neurologique se normalise en 4 jours.

Il est à noter que le transport de 200 km environ par la route avec un fémur non ostéosynthésé n'a manifestement pas provoqué ici de récurrence d'E.G.

Les signes au FO sont présents, typiques, ainsi qu'une discrète hémolyse.

Par contre, il n'existe :

- pas de pétéchie,
- pas d'ictère (BT = 13 mg/l - BC = 1 mg/l - BL = 12 mg/l),
- pas d'hémolyse,
- pas d'insuffisance rénale,
- pas de troubles majeurs de coagulation.

Aucun examen de caillot n'a été pratiqué.

Le traitement consiste en :

- oxygénothérapie par sonde nasale,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- Hydergine^R à fortes doses (12 amp./jour),
- héparinothérapie pendant les 48 heures précédant la mutation à l'HEH : 360 mg/24 h, arrêtée ensuite.

Ce cas est une forme bénigne d'E.G. puisque le malade sort au 16ème jour pour un service d'orthopédie où un enclouage fémoral sera réalisé sous perfusion de phospholipides injectables ; aucune récurrence n'est observée.

	J7 ~~≠~~	J8	J10	J11	J12	J15
Prot. tot. (g/l)	57			63	63	
Alb. (g/l)	25			28		
S/G	0,78			0,80		
<u>Electroph.</u>						
Alb. %	49				52	
α1 glob. %	11,5				6	
α2 glob. %	10				6,5	
β glob. %	13				14	
γ glob. %	16,5				22	

	J7	J8	J10	J11	J12	J15
<u>Chol. tot. (g/l)</u>						
SMA 12	1,15		1,32	1,50		1,76
Méth. manuelle						
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,14					6,40
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2,14					
<u>Triglycérides (g/l)</u>						
Tech. enzym.						1,97
Autre techn.						
<u>Lipurie (mg/l)</u>	150					
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	83					
<u>Lipidogramme</u>						
pré α %		Normal			3	
α %					15	
pré β %					14	
β %					68	
<u>NEFA μM/l</u>		210				

* J7 correspond au 7ème jour post-traumatique.

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 2 (n° 7128894 N)

RAT... Edmond, 26 ans, sexe masculin.

Automobiliste victime d'un accident de circulation le 30.05.71.

Ce malade est hospitalisé dans un hôpital périphérique, porteur des lésions suivantes :

- TC sans fracture visible,
avec PC.

Reprise d'une conscience parfaitement normale à l'arrivée à l'hôpital.

- Fracture ouverte de la diaphyse fémorale G.,
- Fracture de l'os iliaque G.,
- Fractures costales G. multiples,
- Traumatisme abdominal.

Il existe à l'entrée un état de choc hémorragique nécessitant la transfusion rapide de 5 flacons de sang.

Une laparotomie exploratrice est faite en urgence : elle ne met en évidence qu'un hématome rétropéritonéal qui est drainé.

L'E.G. débute 6 h. environ après le traumatisme. L'intervalle libre est en partie masqué par l'anesthésie générale : le premier signe est en effet une absence de reprise de conscience en fin d'intervention. L'artériographie carotidienne droite pratiquée alors est normale. Un coma profond, sans signes de localisation, s'installe et la malade est muté à la 24ème heure à l'HEH où l'on constate dès l'entrée . une discrète cyanose malgré la VA par intubation naso-trachéale. Un hémothorax G. est immédiatement drainé. L'hypoxémie sera majeure au 3ème jour : PaO₂ : 34 mm Hg et SaO₂ : 73 % en air.

. de nombreuses pétéchies thoraciques, axillaires et sous-conjonctivales.

Les signes caractéristiques au FO apparaissent au 2ème jour.

Les signes neurologiques ne s'améliorent pas. Un état de mal épileptique survient au 3ème jour.

Il n'existe pas d'ictère malgré une BT à 21 mg/l (BC = 10 mg/l - BL = 11 mg/l).

pas d'hémolyse.

Par contre une insuffisance rénale anurique avec urémie à 2,16 g/l motive le passage du malade en réanimation médicale au 3ème jour pour une séance d'épuration extra-rénale (E.E.R.).

Secondairement, apparaissent des troubles de coagulation type CIVD, traités par héparinothérapie.

Aucune coupe de caillot n'a été demandée.

Au total, ce gros polytraumatisé a reçu la thérapeutique suivante :

- VA par intubation naso-trachéale ne nécessitant pas de FiO2 supérieures à 50 %,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- albumine humaine,
- Hydergine^R à fortes doses : 8 amp./jour,
- corticothérapie : Solumédrol^R : 160 mg/jour,
- héparinothérapie : 40 mg lors de la séance d'EER au 3ème jour,
puis : 120 mg/jour dès le 4ème jour en raison de la CIVD,
- tentative de reprise de diurèse après EER avec Lasilix : 4 amp.x 12.

Malgré l'amélioration pulmonaire et rénale, le tableau neurologique ne fait que s'aggraver et le malade décède au 5ème jour en coma dépassé.

	J3	J4	J5
Prot. tot. (g/l)	23	38	38
Alb. (g/l)	11	23	19
S/G	0,91	1,53	1,00
<u>Electroph.</u>			
Alb. %		58	
α1 glob. %		7,5	
α2 glob. %		7,5	
β glob. %		8	
γ glob. %		19	

	J3	J4	J5
<u>Chol. tot. (g/l)</u>			
SMA 12	0,45	0,90	0,85
Méth. manuelle		1	
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		5,44	
<u>Phospholip. (g/l)</u>			
<u>Triglycérides (g/l)</u>			
Tech. enzym.		0,72	
Autre techn.			
<u>Lipurie (mg/l)</u>			
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>			
<u>Lipidogramme</u>			
pré α %		)	Nor- mal
α %		) 29	
β %		)	
β %		) 71	
<u>NEFA</u> μM/l			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 3 (n° 7139421 N)

LEV... André, 21 ans, sexe masculin.

Jeune débile mental victime le 26.07.71 d'un accident de moto, à la suite duquel il est hospitalisé dans un service d'urgence de l'HEH avec :

- une fracture fermée de la diaphyse fémorale droite,
- une fracture fermée des 2 os de la jambe droite,
- une entorse du genou gauche.

L'état de conscience à l'entrée est parfaitement normal : il n'y a pas eu de TC ni de PC.

Il n'y a pas eu d'état de choc et des transfusions massives n'ont pas été nécessaires.

Dès l'entrée à l'hôpital, le fémur est mis en traction et la jambe immobilisée dans une gouttière plâtrée postérieure (GPP).

Or, 12 heures après l'accident, l'apparition de troubles respiratoires oblige à une intubation naso-trachéale et à la mutation de ce malade en service de réanimation, où l'on constate une hypoxémie avec PaO₂ à 46 mm Hg et SaO₂ à 82 % sous aérosols.

Quelques troubles du comportement surviennent dans les heures qui suivent, mais ils restent très discrets.

Enfin, l'apparition des pétéchies confirme le diagnostic d'E.G.

Il n'existe ni ictère,
ni hémolyse,
ni insuffisance rénale.

Les signes au FO ne sont pas recherchés, pas plus que les gouttelettes lipidiques sur coupes de caillots.

L'évolution est favorable en quelques jours, sous un traitement très simple :

- oxygénothérapie par aérosols et intubation naso-trachéale pendant 3 jours. La VA n'est pas nécessaire.
- dextran : Rhéomacrodex^R,

et le malade part au 5ème jour dans un service d'orthopédie.

	J2	J3
Prot. tot. (g/l)	59	67
Alb. (g/l)		
S/G		
<u>Electroph.</u>		
Alb. %	57,5	58
α1 glob. %	5,5	5,5
α2 glob. %	12	13
β glob. %	11	12
γ glob. %	15	12

	J2	J3
<u>Chol. tot. (g/l)</u> SMA 12 Méth. manuelle		
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		
<u>Phospholip. (g/l)</u>		
<u>Triglycérides (g/l)</u> Tech. enzym. Autre techn.		
<u>Lipurie (mg/l)</u>		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>		
<u>Lipidogramme</u> pré α % α % pré β % β %	5,5 41,5 6 47	6 46 0 48
<u>NEFA</u> μM/l		

Perfusion lipidique :

500 cc à 10 % J3
" " J4

OBSERVATION N° 4 (A n°4402)

POL... Lydie, 21 ans, 60 kg, sexe féminin.

Epileptique et dépressive connue, victime d'un accident de circulation (vélomoteur contre voiture) le 22.10.71. La patiente est immédiatement hospitalisée à l'HEH, dans un état de choc hémorragique qui nécessitera la transfusion massive de 12 flacons de sang dans les premières 24 heures. Elle présente les lésions suivantes :

- TC avec PC brève. L'état de conscience est normal à l'entrée. Il n'existe pas de fracture du crâne,
- fracture ouverte de la diaphyse fémorale G,
- fracture fermée de la diaphyse fémorale D,
- fracture fermée de l'humérus G,
- fracture des deux branches ilio-pubiennes,
- fracture de la 6ème côte à G,
- de plus, large plaie de la cuisse D et plaies multiples du talon.

Immédiatement sont effectués :

- une mise en traction des deux fémurs,
- un parage et une suture des plaies,
- un plâtre pendant de l'humérus G.

24 heures plus tard, après un intervalle libre net, apparaissent les signes neurologiques d'E.G. : coma vigile avec alternance de phases stuporeuses et de phases d'agitation, sans signes de localisation, sans signes méningés.

A la 48ème heure est constatée la présence de pétéchies thoraciques et conjonctivales ainsi que des signes typiques au FO.

Les signes pulmonaires sont inexistants cliniquement et radiologiquement ; seule une hypoxie discrète en AIR est retrouvée au 6ème jour : PaO₂ à 64 mm Hg pour une SaO₂ à 70 %.

Aucun ictère n'est noté malgré une BT à 28 mg/l (BC = 17 mg/l - BL = 11 mg/l).

Ni hémolyse, ni fibrinolyse, ni CIVD, ni insuffisance rénale ne viennent troubler le cours de l'évolution. Aucune coupe de caillot n'est demandée.

La date de l'ostéosynthèse du fémur G n'a hélas pas été retrouvée.

Le fémur D est ostéosynthésé par plaque au 40ème jour en même temps qu'est réalisée une greffe de peau au niveau de la cuisse D.

Une ostéosynthèse de l'humérus G par plaque plus greffe osseuse est pratiquée au 86ème jour.

Aucune récurrence n'est observée chez cette E.G. bénigne.

Le traitement comporte :

- oxygénothérapie par aérosols sans intubation naso-trachéale,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- Hydergine^R,
- phospholipides injectables : 250 cc d'EB 59 G^R par jour,
- corticothérapie (Solumédrol^R).

La malade part au 95ème jour en centre de rééducation fonctionnelle.

	J1	J3	J4	J5	J6	J7	J10	J11	J12	J25
Prot. tot. (g/l)	73		61				66	70		67
Alb. (g/l)	39		32							37
S/G	1,14		1,10							1,23
<u>Electroph.</u>										
Alb. %	62,5						59,5			
α1 glob. %	4						5			
α2 glob. %	7,5						5			
β glob. %	8,5						11,5			
γ glob. %	17,5						19			

	J1	J3	J4	J5	J6	J7	J10	J11	J12	J25
<u>Chol. tot. (g/l)</u>										
SMA 12	2,15	2,15	1,45	1,1						2,10
Méth. manuelle										
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		8,7	5,4	5	4,85	6	4,5			
<u>Phospholip. (g/l)</u>		2,6								
<u>Triglycérides (g/l)</u>										
Tech. enzym.							1,4			
Autre techn.		4,5	2,55	2,45	2,75	2,4				
<u>Lipurie (mg/l)</u>			31	34	53	31			51	
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>			80				106			
<u>Lipidogramme</u>										
pré α %							2			
α %							16			
pré β %							18			
β %							64			
<u>NEFA μM/l</u>										

Perfusion lipidique

J1 : 500 cc
J2 : "

J13
500 cc/jour

OBSERVATION N° 5 (A n° 4438)

BAU... Renée, 50 ans, sexe féminin.

Accident de circulation (piéton renversé par une voiture) le 11.02.72.

La malade est immédiatement hospitalisée à l'HEH. Elle ne présente pas d'état de choc et les transfusions reçues ne seront pas massives. Les lésions constatées sont :

- TC avec PC et coma vigile d'emblée, plus otorragie D,
- fracture diaphysaire fermée, multifragmentaire, des deux os de la jambe D,
- fracture fermée du col huméral D.

Dès l'entrée, la jambe D est mise en traction transcalcaneenne, le bras D est immobilisé par bandage Velpeau.

Le début de l'embolie graisseuse clinique est difficile à définir en raison du TC associé, qui masque en partie l'intervalle libre. C'est environ à la 6ème heure qu'apparaît une dépression respiratoire aiguë, nécessitant intubation naso-trachéale et VA. Les signes radiologiques pulmonaires sont discrets et prédominant à D. Les gaz du sang les plus perturbés sont ceux observés après 10 minutes de VA en O2 pure : PaO2 à 51 mm Hg avec SaO2 à 83 %.

Des pétéchies thoraciques et conjonctivales sont constatées dès la 6ème heure après le traumatisme.

Le coma vigile de l'entrée évolue 9 heures plus tard en un coma profond. Il existe de petits signes de localisation droite avec réaction de décérébration unilatérale G et infravoltage prédominant à D à l'EEG. Mais l'écho médian reste en place.

Un subictère conjonctival est noté au 2ème jour (BT = 14 mg/l - BC = 0 mg/l - BL = 14 mg/l).

Il n'existe pas de signes au FO malgré des examens répétés.

L'hémolyse est discrète.

La malade ne présente aucun problème d'insuffisance rénale et aucun trouble majeur de coagulation.

Les examens de caillot ne sont pas pratiqués.

Il s'agit d'une forme cérébrale grave d'EG. En effet, malgré une évolution favorable sur le plan pulmonaire, le coma profond évolue rapidement en coma dépassé, cause du décès au 4ème jour.

Le traitement chez cette malade a été le suivant :

- VA par intubation naso-trachéale jusqu'au décès avec une FiO₂ de 50 %,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- Hydergine^R,
- phospholipides injectables : 250 cc d'EB 59 G^R par jour,
- corticothérapie : Solumédrol^R 160 mg par jour.

	J1	J3
Prot. tot. (g/l)	58	
Alb. (g/l)	39	
S/G	2,05	
<u>Electroph.</u>		
Alb. %		
α1 glob. %		
α2 glob. %		
β glob. %		
γ glob. %		

	J1	J3
<u>Chol. tot. (g/l)</u>		
SMA 12	1,45	1,2
Méth. manuelle		
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,6	4,8
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2	2,3
<u>Triglycérides (g/l)</u>		
Tech. enzym.		
Autre techn.	1,55	1,5
<u>Lipurie (mg/l)</u>		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>		
<u>Lipidogramme</u>		
pré α %		
α %		
pré β %		
β %		
<u>NEFA</u> μM/l	315	380

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 6 (A n° 4474)

MAN... Francis, 20 ans, 60 kg, sexe masculin.

Ce jeune homme est hospitalisé dans un hôpital périphérique à la suite d'un accident de circulation survenu le 15.02.72. Les lésions sont :

- un TC sans fracture visible, avec PC brève. L'état de conscience est normal à l'entrée,
- une fracture fermée multifragmentaire de la diaphyse fémorale D.

Il n'y a pas eu d'état de choc ni de transfusions massives.

Une mise en traction trans-tibiale du fémur D est effectuée dès la réception du malade.

Après un intervalle libre de 24 h, l'apparition secondaire d'un coma vigilesans signes de localisation, motive la mutation du malade à la 48ème h, à l'HEH. Le transport de 100 km par la route semble favoriser l'installation des signes pulmonaires d'E.G. : le malade doit en effet être intubé et mis sous VA dès son arrivée, les gaz du sang montrant en AIR une PaO₂ à 33 mm Hg avec une SaO₂ à 62,5 %.

Les pétéchiies sont également présentes à la 48ème heure post-traumatique.

Très pathognomoniques, les signes au FO confirment le tableau au 3ème jour.

- Il n'existe pas d'ictère (BT = 12 mg/l - BC = 3 mg/l - BL = 9 mg/l),
- pas d'hémolyse,
- pas d'insuffisance rénale,
- pas de troubles de coagulation.

Aucun examen de caillot n'est demandé.

Le fémur D est ostéosynthésé par plaque au 22ème jour. Cette intervention n'est pas suivie de récidence d'E.G.

Le traitement reçu est le suivant :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO₂ inférieure à 50 % pendant cinq jours,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- Hydergine^R,
- phospholipides injectables : 250 cc par jour d'EB 59 G^R,
- corticothérapie : Solumédrol : 160 mg/jour,
- héparinothérapie sous-cutanée (S.C.) à partir du 9ème jour d'évolution : 0,5 ml x 2, puis 0,4 ml x 2.

L'évolution clinique est rapidement favorable et le malade quitte le service de réanimation 35 jours après le traumatisme.

	J1	J2	J3	J4	J6	J8	J23
Prot. tot. (g/l)		66	59		59	56	
Alb. (g/l)		43			35		
S/G		1,86			1,45		
<u>Electroph.</u>							
Alb. %			64,5		63	60,5	
α1 glob. %			6,5		5,5	6	
α2 glob. %			11		11	8	
β glob. %			7,5		10	11,5	
γ glob. %			10,5		10,5	14	

	J1	J2	J3	J4	J6	J8	J23
<u>Chol. tot. (g/l)</u>							
SMA 12	1,05	1,5	1,2	1,15	1,10		
Méth. manuelle							
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	6,4	6,25	4,2	4			4,4
<u>Phospholip. (g/l)</u>							
<u>Triglycérides (g/l)</u>							
Tech. enzym.	2,5						
Autre techn.		2,3					
<u>Lipurie (mg/l)</u>		9		26	37		45
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>		10		39			
<u>Lipidogramme</u>							
pré α %			2,5				
α %			32,5				
pré β %			0				
β %			65				
<u>NEFA μM/l</u>	295			218			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 7 (A n° 4571)

LAP... Marie, 56 ans, sexe féminin.

Coronarienne connue, victime d'un accident de circulation (piéton renversé par une voiture) le 11.04.72.

La malade est immédiatement hospitalisée à l'HEH, où l'on constate les lésions suivantes :

- TC sans fracture visible, avec PC brève. L'état de conscience à son entrée à l'hôpital est strictement normal,
- deux fractures fermées du fémur D :
 une diaphysaire,
 une au niveau du col,
- une fracture diaphysaire ouverte des deux os de la jambe D,
- multiples plaies de la face.

La malade n'est pas choquée et les transfusions qu'elle reçoit ne sont pas massives.

Une double ostéosynthèse précoce est réalisée le jour du traumatisme : plaque au niveau de la fracture fémorale plus ostéosynthèse de jambe.

Le début de l'E.G. clinique survient 4 jours après le traumatisme, après un intervalle libre net, avec l'apparition de troubles du comportement puis d'un coma vigile sans signes de localisation.

Une détresse respiratoire s'installe au 5ème jour. Les signes radiologiques pulmonaires sont typiques. L'hypoxie extrême (PaO₂ à 29 mm Hg avec SaO₂ à 66 % en AIR) impose intubation naso-trachéale et VA.

Les pétéchiies sont présentes au 6ème jour ainsi que les signes typiques au FO.

Un ictère est noté au 8ème jour, avec une BT à 39 mg/l (BC = 21 mg/l - BL : 18 mg/l). L'hémolyse reste discrète. Il n'existe ni insuffisance rénale, ni problèmes de coagulation.

Les examens de caillot n'ont pas été demandés.

La malade reçoit le traitement suivant :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO₂ inférieure à 50 % pendant dix jours,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- Hydergine^R,
- albumine humaine,
- phospholipides injectables : 250 cc par jour d'EB 59 G^R,
- corticothérapie : Solumédrol^R : 40 mg par jour,

- héparinothérapie à la dose de 150 mg par jour dès le 2ème jour post-traumatique.

L'évolution est favorable et le départ en maison de repos se fait 44 jours après l'accident.

	J6	J8	J14	J24
Prot. tot. (g/l)	69	54	65	72
Alb. (g/l)		28	35	39
S/G		1,06	1,16	1,25
<u>Electroph.</u>				
Alb. %	55,5			53,5
α 1 glob. %	6			2,5
α 2 glob. %	10			13
β glob. %	13			14
γ glob. %	15,5			17

	J6	J8	J14	J24
<u>Chol. tot. (g/l)</u>				
SMA 12	2,3	1,35	1,50	2,50
Méth. manuelle				
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	7			
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2,7			
<u>Triglycérides (g/l)</u>				
Tech. enzym.	1,5			
Autre techn.				
<u>Lipurie (mg/l)</u>				
<u>Lipase sérique (UI/ml)</u>				
<u>Lipidogramme</u>				
pré α %	6			
α %	25			
pré β %	0			
β %	69			
<u>NEFA μM/l</u>	1100			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 8 (A n° 4680)

MER... Arezki, 48 ans, 60 kg, sexe masculin.

Vélocycliste victime d'un accident de circulation le 12.07.72, à la suite duquel il est hospitalisé dans un service d'orthopédie de l'HEH, porteur des lésions suivantes :

- . TC sans fracture radiologiquement décelable, PC brève.
L'état de conscience d'entrée est normal.
- . Deux fractures du fémur droit :
 - . une diaphysaire ouverte (ouverture punctiforme),
 - . une intertrochantérienne fermée,
- . enfin plaies multiples de la face.

Le malade n'est pas choqué. Il ne reçoit pas de transfusions massives.

Le fémur est immédiatement mis en traction. Les plaies sont parées et suturées.

Six jours après le traumatisme, après un intervalle libre net, apparaît une obnubilation entrecoupée de phases d'agitation. Il n'existe aucun signe neurologique focal. Le malade est alors muté en réanimation, où l'on constate :

- des troubles respiratoires nécessitant intubation naso-trachéale et VA. Le cliché pulmonaire montre la classique image bilatérale en "tempête de neige". L'hypoxie est manifeste d'après la gazométrie faite en AIR avant toute VA : PaO₂ à 40 mm Hg et SaO₂ à 77 %.
- la présence de pétéchies thoraciques, axillaires et sous-conjonctivales.

Les foyers hémorragiques et l'exsudat maculaire au FO viennent confirmer le diagnostic au 8ème jour.

Il n'y a pas :

- d'ictère (BT = 11 mg/l - BC = 0 mg/l - BL = 11 mg/l),
- pas d'hémolyse,
- pas d'insuffisance rénale,
- pas de CIVD ni de fibrinolyse.

Aucun examen de caillot n'a été demandé.

L'ostéosynthèse de la diaphyse fémorale est pratiquée au 14ème jour. Elle se fait par plaque et ne donne lieu à aucune récurrence d'E.G.

Au 35ème jour est réalisé un enclouage du col fémoral par clou de Staca.

Le malade reçoit au total la thérapeutique suivante :

- VA par intubation nasotrachéale avec FiO₂ inférieure à 50 % pendant 36 heures,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- Hydergine^R,
- albumine humaine,
- corticothérapie pendant six jours : Solumédrol^R 180 puis 120 mg/jour,
- héparinothérapie S.C. préventive à partir du 19ème jour.

L'évolution est rapidement favorable et le départ du malade s'effectue 77 jours après le traumatisme.

	J7	J8	J9
Prot. tot. (g/l)	57		65
Alb. (g/l)	31		30
S/G	1,19		0,85
<u>Electroph.</u>			
Alb. %			55,5
α1 glob. %			7
α2 glob. %			10
β glob. %			12
γ glob. %			15,5

	J7	J8	J9
<u>Chol. tot. (g/l)</u>			
SMA 12	1,75		1,60
Méth. manuelle	1,5	1,3	1,1
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	5,2	5	4,8
<u>Phospholip. (g/l)</u>			1,85
<u>Triglycérides (g/l)</u>			
Tech. enzym.	2	1,75	1,9
Autre techn.			
<u>Lipurie (mg/l)</u>		23	40
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>			
<u>Lipidogramme</u>			
pré α %	6,5		
α %	19,5		
β %	21		
β %	53		
<u>NEFA</u> μM/l			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 9 (N n° 7266432)

SOU... Aïssa, 33 ans, sexe masculin.

Accident du travail le 12.12.72 (reçoit un madrier sur le membre inférieur D).

Le malade est hospitalisé dans un hôpital périphérique, porteur d'une fracture fermée des deux os de la jambe D, sans autre lésion associée. Il ne présente pas d'état de choc et les transfusions qu'il reçoit restent minimales. Cette fracture est immédiatement réduite et plâtrée sous anesthésie générale.

Ce n'est que 12 heures après l'accident, après que le malade se soit normalement réveillé de son intervention, qu'apparaissent les premiers signes pathologiques : coma s'aggravant progressivement, avec crises hypertoniques telles que le malade est adressé à l'HEH à la 24ème heure pour suspicion de tétanos. On note alors l'absence de signes neurologiques en foyer.

Par contre, l'état respiratoire nécessite intubation et VA. Il existe en effet une hypoxémie avec en air une PaO₂ à 53 mm Hg et une SaO₂ à 92 %.

On constate la présence de pétéchies,
et les FO demandés montrent des lésions pathognomoniques d'E.G.

Une discrète hémolyse est présente.

L'évolution se fera sans ictère (BT = 12 mg/l - BC = 0 - BL = 12 mg/l),
sans insuffisance rénale,
sans CIVD clinique.

Aucun examen de caillot n'est pratiqué.

Seule une pneumonie lobaire aiguë à pneumocoque viendra émailler le cours favorable de cette évolution.

Le traitement reçu est le suivant :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO₂ inférieure à 50 % pendant 4 jours,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- glyo-6^R : 8 amp./jour,
- phospholipides injectables : 500 cc/jour d'EB 59 G^R,
- corticothérapie : Solumédrol^R : 240 mg/j pendant 8 jours,
puis : 120 mg/j pendant 6 jours,
- héparinothérapie : 120 mg/jour puis doses croissantes pour atteindre 360 mg/jour.

Le malade est renvoyé, convalescent, au 15ème jour, dans l'hôpital périphérique qui l'a adressé.

	J1	J2	J3	J4	J6	J8	J9
Prot. tot. (g/l)			54		50	55	53
Alb. (g/l)			34		28		30
S/G			1,7		1,27		1,3
<u>Electroph.</u>							
Alb. %						47	
α1 glob. %						8,5	
α2 glob. %						18	
β glob. %						11	
γ glob. %						15,5	

	J1	J2	J3	J4	J6	J8	J9
<u>Chol. tot. (g/l)</u>							
SMA 12			1,55		1,55		1,55
Méth. manuelle	1,4		1,4	1,2	1,1		
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,8		4,2	3,9	3,65		
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2		1,7	1,65	1,65		
<u>Triglycérides (g/l)</u>							
Tech. enzym.							
Autre techn.	0,7		0,95	1,2	1		
<u>Lipurie (mg/l)</u>		98			92		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	28			33	111		
<u>Lipidogramme</u>							
pré α %							
α %				Normal			
pré β %							
β %							
<u>NEFA μM/l</u>			510	470	415		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 10 (A n° 4875)

BER... Christian, 20 ans, 65 kg, sexe masculin.

- A la suite d'un accident de circulation survenu le 20.01.73, ce malade est reçu dans un hôpital périphérique. Il présente à l'entrée un collapsus cardio-vasculaire rapidement réversible, sans qu'il soit besoin de recourir à des transfusions massives.

- Les lésions sont :

- un TC avec fracture occipitale et PC brève. Son état de conscience est normal à l'entrée,
- une fracture ouverte diaphysaire des deux os de la jambe D,
- un traumatisme thoracique avec fracture des 5ème, 6ème et 7ème côtes D,
- une importante plaie périnéale,
- une paralysie radiale G.

- Dans les heures qui suivent :

- la plaie périnéale est suturée,
- la fracture ouverte de jambe est parée et immobilisée dans une gouttière plâtrée postérieure.

- 26 heures après l'accident, l'apparition secondaire d'un coma vigile avec discrets signes de localisation G motive la mutation du malade à l'HEH (trajet de 50 km par la route), afin que soit pratiquée une artériographie carotidienne. Celle-ci élimine tout processus hémorragique expansif.

- Une détresse respiratoire apparaît à la 96ème heure, nécessitant intubation naso-trachéale et VA après drainage de l'hémo-pneumothorax D que l'on découvre alors.

Les gaz du sang réalisés en AIR, avant toute VA, montraient une PaO₂ à 44 mm Hg pour une SaO₂ à 79 %.

- Un fixateur externe est mis en place au niveau de la fracture de la jambe dans le même temps, c'est-à-dire dès l'arrivée en réanimation.

- Les pétéchies thoraciques et conjonctivales concomitantes des signes pulmonaires, confirment le diagnostic d'E.G.

- Les signes au F.O. sont absents.

- Aucun ictère n'est noté malgré une BT à 24 mg/l (BC = 3 mg/l - BL = 21 mg/l) au 3ème jour.

- Il existe une discrète hémolyse mais pas d'insuffisance rénale ni de troubles majeurs de coagulation.

- Il n'a pas été demandé de coupe de caillot.
- Le malade subit plus tard deux nouvelles anesthésies générales :
 - l'une 3 jours après l'accident pour exploration de la plaie périrénale et suture d'une plaie de l'urèthre.
 - l'autre 12 jours après le traumatisme pour réduction d'un déplacement de la fracture de jambe.

Il ne se produit pas de récurrence d'E.G. et l'évolution est parfaitement favorable sous une thérapeutique uniquement symptomatique : VA par intubation naso-trachéale avec des FiO2 toujours inférieures à 50 % pendant 8 jours.

Le départ en maison de repos se fait au 19ème jour.

	J3	J9	J16
Prot. tot. (g/l)	60	63	73
Alb. (g/l)	36	30	35
S/G	1,50	0,90	0,92
<u>Electroph.</u>			
Alb. %			
α1 glob. %			
α2 glob. %			
β glob. %			
γ glob. %			

	J3	J9	J16
<u>Chol. tot. (g/l)</u>			
SMA 12	1,45	1,15	2,05
Méth. manuelle			
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,15		
<u>Phospholip. (g/l)</u>			
<u>Triglycérides (g/l)</u>			
Tech. enzym.			
Autre techn.			
<u>Lipurie (mg/l)</u>	5		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	100		
<u>Lipidogramme</u>			
pré α %			
α %			
β %			
β %			
<u>NEFA μM/l</u>			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 11 (A n° 4901)

DUM... Bruno, 19 ans, 65 kg, sexe masculin.

Victime d'un accident de voiture le 5.02.73, ce blessé est immédiatement admis à l'HEH, où l'on constate les lésions suivantes :

- TC sans fracture visible, avec PC brève.
L'état de conscience d'entrée est normal.
- fracture diaphysaire ouverte (ouverture punctiforme) des deux os de la jambe G,
- traumatisme thoracique avec :
 - . fracture des 2ème, 3ème, 4ème et 5ème côtes D,
de la 4ème côte G,
 - . hémothorax D,
- plaies de la face.

Il n'existe pas d'état de choc.

Aussi les transfusions reçues par le malade ne sont-elles pas massives.

Dans les heures qui suivent sont pratiqués :

- le débridement de la plaie de jambe, la réduction et l'immobilisation de la fracture par fixateur externe d'HOFFMANN,
- le drainage de l'hémothorax,
- la suture des plaies de la face.

L'E.G. débute deux jours après le traumatisme, après un intervalle libre net, avec la survenue de confusion et d'agitation, puis d'un coma vigile. Il n'existe aucun signe neurologique en foyer.

Une dépression respiratoire progressive avec, en AIR, une PaO₂ à 50 mm Hg et une SaO₂ à 87 %, obligent à une intubation naso-trachéale et à une mise sous VA au 3ème jour. Une pneumopathie de surinfection à staphylocoque viendra encore aggraver ce tableau au 9ème jour.

Les pétéchies axillaires et conjonctivales sont constatées dès le 2ème jour.

Le FO est peu typique : discret oedème maculaire bilatéral au 9ème jour ; mais il n'a pas été pratiqué d'examen plus précoce.

Il n'existe :

- pas d'ictère malgré une BT à 17 mg/l (BC = 9 mg/l - BL = 8 mg/l),
- pas de signes d'hémolyse,
- pas de CIVD ni de fibrinolyse.

Aucun examen de caillot n'a été demandé.

Le traitement reçu par ce malade comprend :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO_2 n'excédant pas 50 % pendant 15 jours,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- Hydergine^R,
- albumine humaine,
- héparinothérapie S.C. à doses préventives (0,2 ml x 2 puis 0,3 ml x 2) à partir du 13ème jour.

L'évolution est favorable. Le malade part en centre de rééducation fonctionnelle 30 jours après son accident.

	J2	J5	J22
Prot. tot. (g/l)	66		65
Alb. (g/l)	39		28
S/G	1,44		0,75
<u>Electroph.</u>			
Alb. %			
α1 glob. %			
α2 glob. %			
β glob. %			
γ glob. %			

	J2	J5	J22
<u>Chol. tot. (g/l)</u>			
SMA 12	1,45	1,15	1,80
Méth. manuelle		1,00	
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		3,65	5,6
<u>Phospholip. (g/l)</u>		1,6	2,2
<u>Triglycérides (g/l)</u>			
Tech. enzym.			
Autre techn.		1,2	1,1
<u>Lipurie (mg/l)</u>			
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>			
<u>Lipidogramme</u>			
pré α %			2,5
α %			23,5
β %			4
β %			70
<u>NEFA μM/l</u>			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 12 (A n° 5711)

HUR... Christian, 22 ans, sexe masculin.

Accident de circulation le 9.11.73. Le blessé est hospitalisé dans un hôpital périphérique, où l'on constate les lésions suivantes :

- TC sans trait de fracture, avec PC brève. Le malade est parfaitement conscient lors de son admission,
- fracture fermée de la diaphyse fémorale G,
- fracture fermée de la diaphyse cubitale D,
- fracture du nez.

Il n'existe pas d'état de choc hémorragique. Les transfusions ne sont pas massives.

Une traction transtibiale du fémur G est immédiatement mise en place, ainsi qu'une contention plâtrée de l'avant-bras D.

Après un intervalle libre de 24 h., surviennent des signes neurologiques faits d'obnubilation et d'agitation, sans focalisation.

Le malade est alors muté à l'HEH à la 36ème h. Le transport de 100 km par la route ne semble pas avoir aggravé son état.

Les signes pulmonaires sont les seconds à apparaître : au bout de 48 heures. Ils restent discrets, ne nécessitant qu'une oxygénothérapie par aérosols après intubation nasotrachéale, et ceci malgré une PaO2 en AIR à 40 mm Hg au 9ème jour avec SaO2 à 80 %.

Les pétéchies sont constatées à la 48ème heure.

Les signes au FO ne semblent hélas pas avoir été recherchés.

Par ailleurs :

- subictère dès la 24ème heure,
- discrets signes d'hémolyse,
- absence d'insuffisance rénale, comme de troubles majeurs de coagulation.

La seule coupe de caillot examinée ne fournit pas d'argument diagnostique supplémentaire.

Au 19ème jour post-traumatique, la fracture fémorale est immobilisée par fixateur externe d'Hoffmann, la présence d'une staphylococcie diffuse ayant fait refuser l'ostéosynthèse par clou ou plaque).

Aucune récurrence d'E.G. n'est observée dans les suites de cette intervention, et l'évolution se fait rapidement vers la guérison. Le

malade est dirigé vers un service d'orthopédie 1 mois après son accident.

Le traitement qu'il a reçu est le suivant :

- oxygénothérapie par aérosols et intubation naso-trachéale de 15 jours. Pas de VA.
- héparinothérapie pendant les 4 premiers jours à la dose de 120 mg par jour.
- reprise d'une héparinothérapie S.C. à doses préventives à partir du 20ème jour.

	J3	J11	J19
Prot. tot. (g/l)		57	
Alb. (g/l)		27	
S/G		0,90	
<u>Electroph.</u>			
Alb. %		43,5	
α1 glob. %		6	
α2 glob. %		7,5	
β glob. %		12,5	
γ glob. %		30,5	

	J3	J11	J19
<u>Chol. tot.</u> (g/l)			
SMA 12		1,85	
Méth. manuelle	1,81		
<u>Lip. totaux</u> (g/l)	7		
<u>Phospholip.</u> (g/l)	4,52		
<u>Triglycérides</u> (g/l)			
Tech. enzym.	0,94		
Autre techn.			
<u>Lipurie</u> (mg/l)	27		
<u>Lipase sérique</u> (UI/l)	38		
<u>Lipidogramme</u>			
pré α %	) 46		) 28
α %			
β %	0		14
β %	54		58
<u>NEFA</u> μM/l	443,5		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 13 (A n° 5875)

KOR... Kouider, 44 ans, 60 kg, sexe masculin.

Ce cycliste renversé par une voiture le 20.12.73 est admis à l'HEH quelques heures après son accident.

Le collapsus cardio-vasculaire qu'il présente à son arrivée nécessite la transfusion massive de 10 flacons de sang pendant les premières 24 heures.

Les lésions qu'il présente sont les suivantes :

- TC avec fracture temporale et PC brève. La conscience est normale à l'entrée,
- fracture fermée de la diaphyse fémorale D,
- fracture des branches ilio et ischio-pubiennes D.

Dès l'entrée, le fémur D est mis en traction.

30 minutes plus tard, soit 4 heures après le traumatisme, apparaît un coma qui s'approfondit rapidement. Les signes cliniques discrets de localisation D font pratiquer une artériographie carotidienne D avec compression qui s'avère normale. L'écho médian est en place. L'EEG est nettement asymétrique, très infravolté à D par rapport à G.

Les signes pulmonaires surviennent environ 17 heures après l'accident : détresse respiratoire avec hypoxie majeure nécessitant la VA par intubation naso-trachéale, puis par trachéotomie à partir du 5ème jour. Les gaz du sang précédant la VA montrent sous O2 une PaO2 à 43 mm Hg et une SaO2 à 78 %. Ceux du lendemain, malgré une VA avec FiO2 de 70 %, témoignent déjà du mauvais pronostic de la non-correction de cette hypoxie : PaO2 à 49 mm Hg pour SaO2 à 83 %.

Les pétéchies thoraciques et conjonctivales sont présentes à la 24ème heure.

Les signes au FO sont absents. Mais un seul examen a été pratiqué au 2ème jour.

Un ictère apparaît tardivement en relation avec une BT à 38 mg/l (BC = 32 mg/l - BL = 6 mg/l).

Il n'y a :

- pas de signes d'hémolyse,
- pas de troubles de coagulation type fibrinolyse ou CIVD,
- pas d'insuffisance rénale.

Aucun examen de caillot n'a été demandé.

Le fémur D est ostéosynthésé par enclouage centro-médullaire au 19ème jour. On observe alors une nette aggravation neurologique et pulmonaire qui fait parler de récédive et précipite l'évolution.

L'hypoxie ne se corrige pas malgré tous les moyens de réanimation respiratoire mis en oeuvre (hypoxie réfractaire).

Les signes neurologiques évoluent défavorablement eux aussi : nombreux épisodes convulsifs généralisés, passage en coma dépassé au 25ème jour, décès après trois arrêts cardiaques récupérés.

Il s'agit d'une forme gravissime d'E.G., aussi grave sur le plan pulmonaire que sur le plan cérébral, avec récédive probable au moment de l'enclouage centro-médullaire.

Le traitement reçu a été le suivant :

- VA jusqu'au décès (intubation naso-trachéale puis trachéotomie) avec énormes FiO2 supérieures à 50 % et PEEP,
- déshydratation,
- corticothérapie : Solumédrol : 80 mg/j.

	J1	J7	J8	J13	J21
Prot. tot. (g/l)			64	67	73
Alb. (g/l)			26	20	25
S/G			0,68	0,42	0,52
<u>Electroph.</u>					
Alb. %					
α1 glob. %					
α2 glob. %					
β glob. %					
γ glob. %					

	J1	J7	J8	J13	J21
<u>Chol. tot. (g/l)</u>					
SMA 12			1,35	1,40	1,15
Méth. manuelle	1,40	1,13			
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	8,5	5,1			
<u>Phospholip. (g/l)</u>		2,2			
<u>Triglycérides (g/l)</u>					
Tech. enzym.		2,3			
Autre techn.	0,60				
<u>Lipurie (mg/l)</u>	87				
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	100	244			
<u>Lipidogramme</u>					
pré α %	8,5				
α %	20,5				
pré β %	8				
β %	63				
<u>NEFA</u> μM/l	166,74	224,44			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 14 (A n° 5811)

BOU... Brahim, 31 ans, 70 kg, sexe masculin.

Cet homme est admis à l'HEH à la suite d'une chute du troisième étage survenue le 22.12.73.

Les lésions constatées sont :

- un TC sans fracture visible, avec PC brève, le blessé est conscient à l'entrée,
- fracture intertrochantérienne du fémur G,
- fracture du cotyle G,
de la branche ischio-pubienne D,
- luxation-fracture rétrolunaire du carpe G,
- hématurie terminale qui disparaîtra en 8 heures,
- traumatisme abdominal, mais la ponction péritonéale effectuée est négative.

Il n'y a pas eu de choc. Les transfusions reçues ne sont pas massives.

Dès l'hospitalisation, sont effectuées :

- une mise en traction transtibiale du fémur G,
- une réduction et une contention plâtrée du poignet G.

L'E.G. débute 2 jours après le traumatisme, après un intervalle libre net :

- par des signes neurologiques discrets : troubles du comportement, pas de signes focaux,
- associés à des signes pulmonaires eux aussi discrets : hypoxie maximale au 3ème jour (PaO2 en AIR à 39 mm de Hg, SaO2 à 75 %), sans traduction clinique, ne nécessitant ni intubation ni VA.

Les signes cutanéomuqueux sont absents.

Les signes au FO ne semblent pas avoir été recherchés.

Par ailleurs, il n'existe ni hémolyse, ni insuffisance rénale, ni CIVD, ni fibrinolyse.

Aucun examen de caillot n'a été demandé.

Cette forme particulièrement bénigne n'a comporté comme traitement que :

- oxygénothérapie par aérosols, sans intubation ni VA,
- héparinothérapie S.C. préventive à partir du 5ème jour.

Le malade est confié à un service d'orthopédie au 6ème jour.

	J2	J3
Prot. tot. (g/l)	56	57
Alb. (g/l)	35	35
S/G	1,66	1,59
<u>Electroph.</u>		
Alb. %		
α1 glob. %		
α2 glob. %		
β glob. %		
γ glob. %		

	J2	J3
<u>Chol. tot. (g/l)</u>		
SMA 12	1,55	1,45
Méth. manuelle		
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		
<u>Phospholip. (g/l)</u>		
<u>Triglycérides (g/l)</u>		
Tech. enzym.		
Autre techn.		
<u>Lipurie (mg/l)</u>		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>		
<u>Lipidogramme</u>		
pré α %	5,5	
α %	18,5	
pré β %	5,5	
β %	70,5	
<u>NEFA μM/l</u>		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 15 (A n° 6316 - 6316 bis)

LAG... Patrick, 23 ans, 60 kg, sexe masculin.

Accidenté de la circulation le 11.04.74, le malade est admis dans un hôpital périphérique. Il est porteur des lésions suivantes :

- TC sans fracture visible, avec PC brève. L'état de conscience est normal à l'entrée.
- fracture fermée de la diaphyse fémorale D,
- fracture diaphysaire fermée non déplacée des deux os de la jambe D,
- plaies de la face et du genou G.

Le malade n'est pas choqué : il ne reçoit pas de transfusions massives.

Les différentes plaies sont parées et suturées dans les heures qui suivent.

12 heures après le traumatisme apparaît un coma peu profond, sans signes cliniques de localisation, mais avec une déviation de l'écho médian de 5 mm vers la D. Le malade est muté à l'HEH à la 24ème heure. Le transport d'environ 100 km s'effectue en hélicoptère. L'artériographie carotidienne G avec compression effectuée alors est normale.

La détresse respiratoire qui avait déjà nécessité une intubation naso-trachéale dès la 12ème heure impose alors la VA. Les gaz du sang en AIR montraient en effet une PaO₂ à 40 mm Hg et une SaO₂ à 58 %. Le cliché pulmonaire est typique de l'E.G.

Les pétéchies conjonctivales et thoraciques sont présentes, ainsi que les signes au FO.

Dès l'arrivée à l'HEH :

- le fémur D est mis en traction,
- la jambe droite est immobilisée dans une attelle plâtrée postérieure.

Il existe :

- un ictère au 5ème jour (BT = 69 mg/l - BC = 59 mg/l - BL = 10 mg/l),
- de discrets signes d'hémolyse,
- mais pas d'insuffisance rénale ni de troubles de coagulation.

Deux recherches de gouttelettes lipidiques sur coupe de caillots ont été effectuées :

- l'une au 5ème jour : négative,
- l'autre au 16ème jour : positive.

19 jours après l'accident :

- le fémur D est ostéosynthésé par enclouage centro-médullaire,
- la fracture de jambe D est immobilisée par fixateur externe d'Hoffmann.

Aucune récédive ne vient troubler l'évolution favorable de cette

E.G.

Le traitement comporte :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO₂ inférieure à 50 % pendant trois jours,
- déshydratation au furosémide,
- dextran : Rhéomacrodex^R.

Le malade part en maison de repos 35 jours après son accident.

	J2	J4	J5	J6	J7	J13	J14	J15	J16	J19
Prot. tot. (g/l)		57			59		56	66		
Alb. (g/l)		35					36	33		
S/G		2,91					1,80	1		
<u>Electroph.</u>										
Alb. %					46,5					
α1 glob. %					8					
α2 glob. %					14,5					
β glob. %					13,5					
γ glob. %					17,5					

	J2	J4	J5	J6	J7	J13	J14	J15	J16	J19
<u>Chol. tot. (g/l)</u>										
SMA 12		1,40					1,95	1		
Méth. manuelle			1,40						0,98	
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	5,1		4,15	5,5					3,4	
<u>Phospholip. (g/l)</u>			1,46						1,38	
<u>Triglycérides (g/l)</u>										
Tech. enzym.			1,36						0,73	
Autre techn.										
<u>Lipurie (mg/l)</u>				25						3,7
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>			16						133	
<u>Lipidogramme</u>										
pré α %			4,5						7,5	
α %			17						14,5	
pré β %			5						9,5	
β %			73,5						68,5	
<u>NEFA μM/l</u>			182,39			538,3				

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 16 (A n° 6312)

HEC... Michel, 26 ans, sexe masculin.

Victime d'un accident de circulation le 27.04.74, ce blessé est hospitalisé dans un hôpital périphérique, où l'on constate les lésions suivantes :

- TC sans fracture du crâne et sans PC,
- fracture fermée de la diaphyse fémorale G.

Le malade ne présente pas d'état de choc. Les transfusions nécessaires ne sont pas massives.

Immédiatement est mise en place une traction transtibiale du fémur G.

L'E.G. débute 12 h. après le traumatisme. L'intervalle libre est net. Les premiers signes sont neurologiques : installation d'un coma peu profond, calme, sans signes de localisation, qui motive la mutation du blessé à l'HEH (transport d'environ 100 km par la route).

A l'arrivée dans notre service, 28 heures après l'accident, la présence d'une détresse respiratoire aiguë avec hypoxémie majeure (PaO₂ en AIR à 28 mm Hg et SaO₂ à 82 %) nécessite intubation naso-trachéale et VA.

Des pétéchies apparaissent au 3ème jour.

Les signes au FO sont présents, typiques d'E.G.

Il n'y a :

- pas d'ictère (BT = 6 mg/l - BC = 0 mg/l - BL = 6 mg/l)
- ni d'hémolyse,
- ni d'insuffisance rénale,
- ni de troubles majeurs de coagulation.

Un examen de caillot est pratiqué : il est positif.

L'évolution est dans un premier temps favorable sur le plan neurologique et sur le plan pulmonaire (la VA n'est nécessaire que pendant 48 heures).

Le traitement comporte :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO₂ inférieure à 50 % pendant 48 heures,
- dextran : Rhéomacrodex^R.

C'est alors que survient, sans facteur déclenchant, en particulier sans tentative d'ostéosynthèse, au 4ème jour, une aggravation brutale et majeure du tableau pulmonaire, témoin d'une récurrence foudroyante d'E.G., puisque le malade décède ce même jour.

La vérification anatomopathologique post-mortem confirme, macroscopiquement et microscopiquement l'existence d'une E.G. massive pulmonaire et rénale, mais ne retrouve pas d'embols cérébraux. En éliminant d'autres étiologies, en particulier une embolie fibrino-cruorique, elle confirme également qu'il s'agit bien là de la cause du décès.

	J2
Prot. tot. (g/l)	56
Alb. (g/l)	34
S/G	1,54
<u>Electroph.</u>	
Alb. %	
α1 glob. %	
α2 glob. %	
β glob. %	
γ glob. %	

	J2
<u>Chol. tot. (g/l)</u>	
SMA 12	1,15
Méth. manuelle	1,09
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	3,70
<u>Phospholip. (g/l)</u>	1,54
<u>Triglycérides (g/l)</u>	
Tech. enzym.	0,84
Autre techn.	
<u>Lipurie (mg/l)</u>	
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	72
<u>Lipidogramme</u>	
pré α %	8
α %	34,5
pré β %	7,5
β %	55
<u>NEFA μM/l</u>	

Pas de perfusion lipidique

OBSERVATION N° 17 (A n° 6386)

BLO... Serge, 17 ans, 90 kg, sexe masculin.

Accident de circulation le 3.06.74, à la suite duquel le blessé est admis dans un hôpital périphérique. Il présente comme lésions :

- . une fracture fermée de la diaphyse fémorale G,
- . une fracture fermée diaphysaire des deux os de la jambe G.

Le malade n'est pas choqué. Il ne reçoit pas de transfusions massives.

L'E.G. débute après 12 heures d'intervalle libre, par l'apparition d'un coma vigile, avec phases d'obnubilation puis d'agitation, et sans signes de localisation. Le malade est alors muté à l'HEH. Le transport d'environ 50 km par la route avec des fractures non ostéosynthésées ne semble pas avoir aggravé son état.

Dès son arrivée, donc 24 heures après le traumatisme, est mise en place une double traction transtibiale et transcalcanéenne, du membre inférieur G.

Il n'existe pas de signes pulmonaires cliniques ou radiologiques d'E.G. malgré une hypoxémie biologique : PaO₂ en AIR à 54 mm Hg, avec SaO₂ à 88 % au 2ème jour.

Les pétéchies apparaissent dans les heures qui suivent, ainsi qu'un ictère cutanéomuqueux.

Les 3 F.O. pratiqués restent normaux.

Il n'existe pas non plus d'hémolyse,
ni d'insuffisance rénale,
ni de CIVD ou de fibrinolyse.

Les deux examens de caillot demandés (au 3ème et au 5ème jour) se révèlent négatifs.

Trois jours après le traumatisme, le fémur est ostéosynthésé par enclouage.

La fracture de jambe est immobilisée par fixateur externe. Aucune récurrence n'est observée.

Le malade reçoit comme thérapeutique :

- oxygénothérapie par aérosols, sans intubation ni VA,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- héparinothérapie S.C. à doses préventives après l'enclouage.

L'évolution de cette forme bénigne essentiellement cérébrale est très rapidement favorable. Le malade part en convalescence au 15ème jour.

	J3	J5
Prot. tot. (g/l)	63	63
Alb. (g/l)	32	
S/G	1,03	
<u>Electroph.</u>		
Alb. %		55
α1 glob. %		6
α2 glob. %		12,5
β glob. %		12,5
γ glob. %		14

	J3	J5
<u>Chol. tot. (g/l)</u>		
SMA 12	1,40	
Méth. manuelle	1,19	1,19
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,55	3,50
<u>Phospholip. (g/l)</u>	1,95	1,25
<u>Triglycérides (g/l)</u>		
Tech. enzym.	0,89	0,94
Autre techn.		
<u>Lipurie (mg/l)</u>	17	
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>		
<u>Lipidogramme</u>		
pré α %	7	8,5
α %	29	20,5
pré β %	7,5	5,5
β %	56,5	65,5
<u>NEFA μM/l</u>	462,52	

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 18 (A n° 6488)

DOU... Jean, 15 ans, sexe masculin.

Ce jeune homme est hospitalisé à l'HEH quelques heures après un accident de circulation survenu le 10.07.74.

Les lésions constatées sont les suivantes :

- TC sans fracture visible, avec PC brève. Le malade est conscient à l'entrée.
- fracture fermée diaphysaire des deux os de la jambe G,
- plaies :
 - . lombaire D,
 - . de la fosse sous-épineuse D,
- céphalématome.

Le malade ne présente pas d'état de choc. Les transfusions qu'il reçoit ne sont pas massives.

Dès l'entrée, la jambe G est mise en traction transcalcanéenne.

L'E.G. débute après un intervalle libre de 24 heures, avec l'apparition :

- d'un état d'obnubilation entrecoupé de phases d'agitation, sans signes de localisation,
- ainsi que de pétéchies thoraciques et conjonctivales.

C'est alors, à la 24ème heure environ, qu'est pratiquée l'ostéosynthèse de jambe.

Il n'existe aucun signe pulmonaire d'E.G., pas même une hypoxémie biologique : PaO₂ à 83 mm de Hg en AIR au 3ème jour.

Les signes pathognomoniques au FO sont notés dès la 48ème heure.

Aucun ictère n'apparaît (BT = 18 mg/l - BC = 5 mg/l - BL = 13 mg/l). Il n'y a pas de signes d'hémolyse, ni d'insuffisance rénale, ni de troubles majeurs de coagulation.

Un seul examen de caillot a été demandé : il est négatif.

L'évolution est fort simple, favorable sans récidives sous un traitement très limité :

- oxygénothérapie sans intubation ni VA,
- déshydratation par mannitol,
- héparinothérapie S.C. à dose préventive à partir du 6ème jour.

	J2	J4	J6
Prot. tot. (g/l)	68		65
Alb. (g/l)	39		29
S/G	1,34		0,81
<u>Electroph.</u>			
Alb. %			
α1 glob. %			
α2 glob. %			
β glob. %			
γ glob. %			

	J2	J4	J6
<u>Chol. tot. (g/l)</u>			
SMA 12	1,30	0,90	
Méth. manuelle	1,14		
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,8		
<u>Phospholip. (g/l)</u>	1,16		
<u>Triglycérides (g/l)</u>			
Tech. enzym.	0,52		
Autre techn.			
<u>Lipurie (mg/l)</u>			
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	25		
<u>Lipidogramme</u>			
pré α %	9		
α %	42,5		
β %	3,5		
β %	45		
<u>NEFA</u> μM/l	844		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 19 (N n° 496 75)

GAS... Jean-Bernard, 23 ans, sexe masculin.

Accident du travail le 13.09.74 (membres inférieurs écrasés par un concasseur), à la suite duquel le malade est hospitalisé dans un hôpital périphérique, porteur des lésions suivantes :

- fracture fermée de la diaphyse fémorale G,
- fracture fermée du péroné D,
- lésions des parties molles majeures au niveau de la cuisse G,
- il n'y a pas eu de TC.

Le malade n'a pas été choqué et n'a pas reçu de transfusions massives.

La fracture fémorale est immédiatement mise en traction.

Après un intervalle libre de 24 h., le patient présente un coma qui s'aggrave progressivement, sans signes en foyer, et un état de détresse respiratoire motivant intubation naso-trachéale et VA. La PaO₂ en AIR n'est qu'à 35 mm Hg et la SaO₂ à 74 %.

C'est alors que le malade est adressé en réanimation à l'HEH.

Les pétéchiies apparaissent 48 heures après l'accident.

Il existe :

- un subictère conjonctival (BT = 19 mg/l - BC = 7 mg/l - BL = 12 mg/l),
- de discrets signes d'hémolyse.

Les signes au FO sont absents.

Aucun problème rénal ne vient troubler l'évolution, pas plus que des troubles de coagulation type CIVD.

Le seul examen de caillot effectué est négatif.

L'évolution est favorable sous le traitement suivant :

- VA par intubation naso-trachéale pendant 6 jours avec des FiO₂ ne dépassant jamais 50 %,
- dextran : Rhéomacrodex^R,
- albumine humaine,
- héparinothérapie dès le 2ème jour : 360 mg par jour.

Le malade part au 24ème jour dans un service d'orthopédie où un enclouage fémoral est réalisé au 25ème jour sans qu'il y ait récédive d'E.G.

	J2	J3	J5	J13	J18
Prot. tot. (g/l)		57		82	74
Alb. (g/l)		28		41	39
S/G		0,97		1	1,11
<u>Electroph.</u>					
Alb. %		54			
α1 glob. %		6,5			
α2 glob. %		15,5			
β glob. %		11,5			
γ glob. %		12,5			

	J2	J3	J5	J13	J18
<u>Chol. tot. (g/l)</u>					
SMA 12		1,5		2,5	2,1
Méth. manuelle	1,5		1,42		
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	6,05		4,9		
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2,3		1,72		
<u>Triglycérides (g/l)</u>					
Tech. enzym.	1,83		1,67		
Autre techn.					
<u>Lipurie (mg/l)</u>	23		20		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>					
<u>Lipidogramme</u>					
pré α %		6	5,5		
α %		27	23		
pré β %		2	0		
β %		65	71,5		
<u>NEFA μM/l</u>					

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 20 (A n° 7089 + 7089 bis)

SOR... Marie-Thérèse, 22 ans, 55 kg, sexe féminin.

Accident de circulation le 17.10.74.

La malade est hospitalisée dans un hôpital périphérique.

Son état de conscience est alors normal.

Les lésions sont les suivantes :

- fracture ouverte des deux diaphyses fémorales,
- gros délabrement osseux du genou D,
- enfin plaies multiples du visage.

Dans les heures qui suivent sont pratiquées :

- une ostéosynthèse précoce du fémur G par plaque,
- une simple traction du fémur D,
- une suture des différentes plaies.

Cette intervention nécessite la transfusion massive de 8 flacons de sang complet.

L'embolie graisseuse débute dans les heures qui suivent le traumatisme, avec un intervalle libre plus ou moins masqué par l'anesthésie générale.

Les pétéchies semblent avoir été constatées en premier.

Les signes neurologiques, eux, se manifestent par un non-réveil en fin d'intervention : il n'y a pas de signes de localisation.

Quant aux signes respiratoires, ils sont concomitants des signes neurologiques et dominent le tableau. Chez une malade déjà intubée et ventilée artificiellement pendant l'intervention, l'hypoxie est majeure (PaO₂ à 44 mm de Hg sous FiO₂ non notée), et ne se corrige pas malgré des concentrations croissantes d'oxygène, ce qui fait parler d'hypoxie réfractaire et muter la malade à l'HEH au 11ème jour.

Le transport (environ 50 km par la route - SAMU) avec un fémur D non ostéosynthésé favorise-t-il la survenue d'une récurrence d'E.G. ? L'état encore aggravé de la malade à l'arrivée le laisse supposer.

La découverte au 13ème jour d'un pneumothorax G conduit à mettre en place un drainage pleural G,

ainsi qu'un drainage pleural D à titre préventif, en raison des gros volumes d'insufflation pulmonaire et de la PEEP nécessaires.

Dans le même temps, une trachéotomie est faite.

Les signes au FO sont douteux. Il existe quelques lésions, mais non typiques d'E.G.

Par ailleurs :

- il existe un ictère, en relation avec une BT à 85 mg/l
(BC = 72 mg/l - BL = 13 mg/l),
des signes discrets d'hémolyse,
un début d'insuffisance rénale aiguë en fin d'évolution,
- il n'existe pas de troubles majeurs de coagulation type CIVD avec expression clinique,
- l'examen de caillot se révèle négatif, mais il n'y a eu qu'un prélèvement.

L'évolution est rapidement défavorable, malgré le traitement :

- VA jusqu'au décès avec FiO2 supérieure à 60 %, PEEP à 8.10 cm d'H2O pendant une semaine, abandonnée ensuite en raison d'un pneumothorax D à répétition, par intubation naso-trachéale d'abord, puis par trachéotomie,
- déshydratation (furosémide),
- hypothermie provoquée à 35° : curarisation,
cocktail lytique M1,
glaçage,
- albumine humaine,
- corticothérapie : Solumédrol^R : 160 mg, puis 80 mg par jour,
- héparinothérapie S.C. à partir du 20ème jour à doses préventives : 0,2 ml x 2.

Le tableau pulmonaire reste gravissime, encore aggravé par une surinfection à Proteus et Candida. La PaO2 du 26ème jour est à 21 mm Hg avec une SaO2 inférieure à 40 % sous FiO2 : 65 % et sans PEEP,

à 47 mm Hg

le même jour sous FiO2 : 80 %.

La malade décède d'hypoxie réfractaire au 29ème jour d'évolution.

	J12	J13	J19	J22	J23	J26	J28
Prot. tot. (g/l)		77		80	73		55
Alb. (g/l)				32	29		16
S/G					0,65		0,41
<u>Electroph.</u>							
Alb. %		45,5					
α1 glob. %		9					
α2 glob. %		11					
β glob. %		14,5					
γ glob. %		21					

	J12	J13	J19	J22	J23	J26	J28
<u>Chol. tot. (g/l)</u>				<i>lactescent</i>		<i>lactescent</i>	
SMA 12				1,25	2,10		1,60
Méth. manuelle	1,45		1,53			1,94	
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	7,8		7,4			12,2	
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2,78		3,44			3,49	
<u>Triglycérides (g/l)</u>			<i>indosables très augm.</i>				
Tech. enzym.							
Autre techn.	3,35						
<u>Lipurie (mg/l)</u>	34					9	
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	5,56		46			114	
<u>Lipidogramme</u>							
pré α %	) 3						
α %	)						
pré β %	) 97						
β %	)						
<u>NEFA μM/l</u>	393		476			1345	

Perfusions lipidiques

J18
500 cc à 20 % / jour
J29
décès

OBSERVATION N° 21 (A n° 7090)

PEG... Erminigilda, 68 ans, sexe féminin.

Accident de circulation (piéton renversé par une voiture) le 31.10.74.

La malade est hospitalisée dans le service d'urgence orthopédique de l'HEH. Elle n'est pas choquée et les transfusions nécessitées ne sont pas massives. Les lésions sont les suivantes :

- une TC sans fracture visible avec PC brève,
- un volet thoracique latéral G non décompensé,
- une fracture fermée de la diaphyse fémorale D,
- une fracture fermée des deux os de la jambe D.

Une double traction du membre inférieur D est immédiatement mise en place.

L'embolie graisseuse débute à la 24ème heure, par l'apparition :

- d'une obnubilation progressive, suivie d'un coma vigile sans signe de localisation,
- de signes pulmonaires cliniques et radiologiques. La PaO2 sous aérosols est de 50 mm Hg avec une SaO2 à 89 % et la malade sera intubée et mise sous VA au 3ème jour.

C'est également au 3ème jour que sont notées les pétéchies.

Il existe :

- un ictère en relation avec une BT à 31 mg/l (BC = 11 mg/l - BL = 20 mg/l),
- une discrète hémolyse,
- quelques lésions au FO, mais non pathognomoniques d'E.G.

Aucun problème rénal ne vient troubler l'évolution.

La seule coupe de caillot pratiquée est négative.

Le traitement comporte :

- VA pendant 17 jours par intubation naso-trachéale avec des FiO2 ne dépassant jamais 50 %,
- déshydratation : furosémide : 2 amp. par jour,
- curarisation,
- albumine humaine,
- héparinothérapie S.C. à partir du 17ème jour.

L'évolution se fait favorablement et la malade sort au 43ème jour, une fois ses problèmes orthopédiques réglés.

	J2	J5	J12	J13	J16
Prot. tot. (g/l)				58	64
Alb. (g/l)					19
S/G					0,42
<u>Electroph.</u>					
Alb. %				33,5	
α1 glob. %				9,5	
α2 glob. %				7,5	
β glob. %				16,5	
γ glob. %				33	

	J2	J5	J12	J13	J16
<u>Chol. tot. (g/l)</u>					
SMA 12					
Méth. manuelle	1,93	1,33	1,41		1,45
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	5,3	4,9	4,6		
<u>Phospholip. (g/l)</u>	1,9	1,9	1,81		
<u>Triglycérides (g/l)</u>					
Tech. enzym.	1,47	1,26	1,36		
Autre techn.					
<u>Lipurie (mg/l)</u>	11	2	3		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	105	105	108		
<u>Lipidogramme</u>					
pré α %		4,5			
α %		26,5			
pré β %		5			
β %		64			
<u>NEFA μM/l</u>	975	416	240		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 22 (N n° 7504059)

PEC... Daniel, 18 ans, sexe masculin.

Accident de circulation (motocycliste) le 21.01.75.

Le malade est hospitalisé dans un service d'orthopédie de l'HEH, en raison de ses lésions :

- fracture ouverte de jambe G,
- fracture fermée de jambe D,
- absence d'autres lésions, notamment de TC.

Il n'y a pas d'état de choc, donc pas de transfusions massives.

Une réduction-parage de la fracture ouverte et une contention plâtrée des deux fractures est effectuée peu après l'entrée.

A la 24ème heure après le traumatisme, après un intervalle libre bien net, apparaissent des troubles du comportement, faits d'agitation et de désorientation temporo-spatiale.

En même temps, une polypnée superficielle, une légère cyanose, et la constatation de pétéchies font évoquer le diagnostic d'E.G. et muter le malade en réanimation. L'E.G. est confirmée par la présence de lésions spécifiques au FO. L'hypoxémie est majeure avant oxygénothérapie : PaO₂ en AIR à 25 mm Hg et SaO₂ à 53 %. Elle se corrige rapidement sous tente à O₂ : quelques heures plus tard : PaO₂ = 68 mm Hg - SaO₂ = 95 %.

Il n'existe :

- pas d'ictère (BT = 13 mg/l - BC = 0 - BL = 13 mg/l),
- pas de signe d'hémolyse en dehors de cette légère augmentation de la BL,
- pas de troubles majeurs de coagulation,
- pas d'insuffisance rénale.

Les coupes de caillot n'ont pas été demandées.

Le traitement comporte :

- oxygénothérapie normobare sous tente à O₂ (FiO₂ = 50 %),
- albumine humaine,
- héparinothérapie : 240 mg/jour puis dès le 2ème jour : 400 mg/jour.

L'évolution est très vite favorable puisque le malade repart dans son service d'orthopédie au 4ème jour.

	J1	J2	J3	J4
Prot. tot. (g/l)	55		54	
Alb. (g/l)	31		34	
S/G	1,29		1,7	
<u>Electroph.</u>				
Alb. %				
α1 glob. %				
α2 glob. %				
β glob. %				
γ glob. %				

	J1	J2	J3	J4
<u>Chol. tot. (g/l)</u>				
SMA 12	1,10		1,15	
Méth. manuelle				1,17
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		2		3,9
<u>Phospholip. (g/l)</u>				
<u>Triglycérides (g/l)</u>				
Tech. enzym.		0,7		1,16
Autre techn.				
<u>Lipurie (mg/l)</u>				
<u>Lipase sérique (UI/ml)</u>				
<u>Lipidogramme</u>				
pré α %		Normal		
α %				
pré β %				
β %				
<u>NEFA μM/l</u>	307			324

Pas de perfusion lipidique.

discrète hémolyse passagère,
pas d'insuffisance rénale ni de CIVD clinique.

Les trois coupes de caillots examinées ne présentent pas de goutte-
lettes lipidiques.

Le traitement comporte :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO₂ n'excédant pas 50 %,
- curarisation,
- déshydratation : furosémide : 8 amp./jour,
Soludactone^R : 600 mg/jour,
- albumine humaine,
- héparinothérapie S.C. dès le 5e jour à doses préventives croissantes jusqu'à 0,4 ml x 2.

Il n'empêche pas le décès brutal au 14ème jour par arrêt cardiaque.
La vérification post-mortem révèle des lésions notamment cérébrales typiques d'E.G.

	J2	J3	J4	J8	J10	J11
Prot. tot. (g/l)		57				
Alb. (g/l)		32				
S/G		1,28				
<u>Electroph.</u>						
Alb. %		62,5				
α1 glob. %		6,5				
α2 glob. %		9				
β glob. %		9,5				
γ glob. %		12,5				

	J2	J3	J4	J8	J10	J11
<u>Chol. tot. (g/l)</u>						
SMA 12		1,25				
Méth. manuelle	1,69		1,45	1,47	1,20	1,39
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	5		5	5,6	5,3	5,2
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2,18		1,94	2,44	2,62	2,14
<u>Triglycérides (g/l)</u>						
Tech. enzym.	0,31		0,99	1,57	1,47	1,47
Autre techn.						
<u>Lipurie (mg/l)</u>						
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	78		150			214
<u>Lipidogramme</u>						
pré α %	5,5		3,5	2	3,5	3,5
α %	38,5		38	26	22,5	30
pré β %	5		12	10	4	3,5
β %	51		46,5	62	70	60
<u>NEFA μM/l</u>	236			294		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 24 (A n° 7825 + 7825 bis + 7825 ter)

GIR... Jean-Maurice, 28 ans, sexe masculin.

Dans les antécédents personnels de ce malade, il est à noter :

- qu'il s'agit d'un gastritique connu,
- qu'il est atteint d'une hémiparésie D séquellaire d'une hémiplégie D post-traumatique (embarrure occipitale G à l'âge de 7 ans).

Accident de circulation le 5.03.75.

Le malade est hospitalisé dans le service d'urgences orthopédiques de l'HEH, porteur des lésions suivantes :

- TC avec PC brève, sans fracture visible,
- fracture du col chirurgical de l'humérus G,
- fracture du plateau tibial externe G,
- fracture de la malléole interne G,
- de plus : arrachement du ligament latéral externe du coude D, plaie frontale.

Dès l'entrée, sont réalisées :

- une immobilisation plâtrée de la jambe G par GPP,
du coude D par GPP
- une contention simple par VELPEAU pour la fracture humérale G.

Le début de l'E.G. remonte au 4ème jour après le traumatisme, avec l'apparition, après un intervalle libre bien net :

- de troubles du comportement, faits surtout d'agitation,
- puis d'une détresse respiratoire aiguë nécessitant intubation naso-trachéale et V.A.

L'hypoxie est majeure : PaO₂ à 28 mm Hg et SaO₂ à 59 % en AIR, la radiopulmonaire est typique.

Ce tableau aigu motive la mutation en réanimation où l'on constate, en plus des signes précédents :

- la présence de pétéchies,
- une hémolyse, n'expliquant qu'en partie, à côté d'une hypovolémie probablement latente, la décompensation d'un choc hémorragique : d'où la nécessité d'une transfusion de 5 flacons de sang dans les premières heures de l'embolie graisseuse.

Les trois FO pratiqués par la suite se montrent normaux.

Un ictère est noté au 10ème jour, avec une BT à 69 mg/l (BC = 52 mg/l - BL = 17 mg/l).

Ni insuffisance rénale, ni troubles importants de coagulation ne viennent perturber l'évolution.

Les quatre examens de caillot pratiqués sont négatifs.

Chez ce malade, le traitement a comporté :

- VA par intubation naso-trachéale avec FiO2 toujours inférieures à 50 % pendant 8 jours,
- déshydratation : furosémide 2 amp. par jour,
- albumine humaine,
- corticothérapie pendant 6 jours : Solumédrol^R : 40 mg/j,
- héparinothérapie S.C. à partir du 24e jour à doses préventives 0,3 ml x 2 puis 0,5 ml x 2.

L'évolution est rapidement favorable, permettant une intervention pour réparation ligamentaire au niveau du coude D au 28ème jour, et un départ dans un centre de rééducation fonctionnelle au 30ème jour.

	J4	J6	J8	J10	J14	J27
Prot. tot. (g/l)		66		73		75
Alb. (g/l)		36		40		37
S/G		1,20		1,21		0,97
<u>Electroph.</u>						
Alb. %				52,5		48
α1 glob. %				7		5
α2 glob. %				8		10,5
β glob. %				12,5		13,5
γ glob. %				20		23

	J4	J6	J8	J10	J14	J27
<u>Chol. tot. (g/l)</u>						
SMA 12		1,30		1,45		2,10
Méth. manuelle	1,37	1,09	0,92		1,18	
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	5,50	3,70	3		3,80	
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2	1,5	1,36		1,70	
<u>Triglycérides (g/l)</u>						
Tech. enzym.	1,20	0,89	0,58		0,89	
Autre techn.						
<u>Lipurie (mg/l)</u>						
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	44		275		142	
<u>Lipidogramme</u>						
pré α %	5	3,5	3,5		3	
α %	29	31	29,5		26,5	
pré β %	6	8,5	5		6,5	
β %	60	57	62		64	
<u>NEFA</u> μM/l	matin : 249 soir : 214		265			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 25 (A n° 7660 + 7660 bis + 7660 ter)

CHA... Bruno, 19 ans, sexe masculin.

Accident de circulation le 22.03.75, après lequel le malade est hospitalisé dans un hôpital périphérique.

Sont alors constatées les lésions suivantes :

- TC + PC brève puisque l'état de conscience est normal au moment de l'hospitalisation, fracture orbitaire G,
- fracture fermée de la diaphyse fémorale G,
- fracture ouverte et comminutive de la jambe G,
- fracture de l'omoplate G.

Immédiatement, le membre inférieur G est mis en double traction, tibiale et transcalcanéenne.

Il n'y a pas eu d'état de choc et les transfusions nécessitées n'ont pas été massives.

L'E.G. débute 24 heures après le traumatisme, avec l'apparition après un intervalle libre net, d'un coma vigile qui motive la mutation à l'HEH (transport : environ 100 km par la route). Il n'existe alors aucun signe neurologique de localisation.

L'hypoxie avec PaO₂ à 40 mm Hg et SaO₂ à 79,5 % en air impose une VA chez un malade déjà intubé pour le transport.

Les pétéchies apparaissent à la 36ème heure.

Le seul FO pratiqué s'avère par contre strictement normal.

Il n'existe :

- pas d'ictère : BT = 14 mg/l (BC = 6 mg/l - BL = 8 mg/l),
- ni d'insuffisance rénale,
- ni de troubles majeurs de coagulation.

Les signes d'hémolyse sont très discrets.

Ce tableau d'E.G. conduit à pratiquer à la 36ème heure une ostéo-synthèse relativement précoce du fémur G par plaque et une immobilisation de la fracture de jambe G par fixateur externe d'Hoffmann.

La présence de gouttelettes lipidiques sur un examen anatomopathologique de caillot confirme le diagnostic.

Sous traitement :

- VA par intubation naso-trachéale pendant 6 jours avec des FiO₂ toujours inférieures à 50 %,
- déshydratation : furosémide : 1 amp./jour,

- héparinothérapie sous-cutanée à doses préventives à partir du 5ème jour : 0,3 ml x 2.

L'évolution est rapidement favorable tant sur le plan neurologique que pulmonaire et le malade part en convalescence au 20ème jour.

	J2	J3	J4	J6
Prot. tot. (g/l)		63		
Alb. (g/l)		31		
S/G		0,47		
<u>Electroph.</u>				
Alb. %				
α1 glob. %				
α2 glob. %				
β glob. %				
γ glob. %				

	J2	J3	J4	J6
<u>Chol. tot. (g/l)</u>				
SMA 12		1,45		
Méth. manuelle	1,34		1,17	1,37
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,40		5,10	4,30
<u>Phospholip. (g/l)</u>	1,76		2,14	2,04
<u>Triglycérides (g/l)</u>				
Tech. enzym.	1,16		1,16	0,84
Autre techn.				
<u>Lipurie (mg/l)</u>				
<u>Lipase sérique (UI/ml)</u>	36		39	103
<u>Lipidogramme</u>				
pré α %	3			) 26
α %	34,5			
pré β %	6			10
β %	56,5			64
<u>NEFA μM/l</u>	307			

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 26 (A n° 8268 - 8268 bis - 8268 ter)

NAV... Danièle, 20 ans, 40 kg, sexe féminin.

Piéton renversé par une voiture le 4.04.75, cette jeune femme est hospitalisée dans un service d'orthopédie de l'HEH.

Elle n'est pas choquée et ne reçoit pas de transfusions massives.

Ses lésions comportent :

- un TC sans fracture visible, avec PC brève. L'état de conscience d'entrée est normal.
- une fracture fermée de chacune des deux diaphyses fémorales,
- une fracture de la branche ischio-pubienne G.

Les deux fémurs sont immédiatement mis en traction.

C'est à la 12ème heure qu'apparaissent les premiers signes d'E.G. :

- coma vigile avec alternance de phases stuporeuses et de phases d'agitation, sans signes focaux,
- signes pulmonaires majeurs concomitants : détresse respiratoire aiguë nécessitant intubation naso-trachéale et VA ; lésions radiologiques d'emblée typiques ; hypoxémie majeure : PaO₂ à 24 mm Hg et SaO₂ à 43 % en AIR.
PaO₂ à 37 mm Hg et SaO₂ à 79 % 12 heures plus tard sous VA avec 100 % d'O₂.

La malade est mutée dès la 18ème heure en service de réanimation.

Il n'existe ni pétéchies, ni ictère (BT = 14 mg/l - BC = 0 mg/l - BL = 14 mg/l).

Les signes au FO ne sont pas pathognomoniques d'E.G.

L'hémolyse est discrète.

Ni insuffisance rénale, ni CIVD, ni fibrinolyse ne viennent perturber le cours de l'évolution.

Les deux coupes de caillot examinées sont négatives (absence de gouttelettes lipidiques).

Les ostéosynthèses sont réalisées au 24ème jour post-traumatique :

- enclouage du fémur D,
- fixateur externe sur fémur G.

Elles n'entraînent pas de récidence et l'évolution de cette forme pulmonaire grave est favorable, la malade part dans un service d'orthopédie au 34ème jour.

Le traitement reçu a été le suivant :

- VA par intubation naso-trachéale pendant huit jours avec FiO₂ supérieure à 50 % au début et PEEP à 8 puis 4 cm d'eau,
- curarisation,
- déshydratation au furosémide (Lasilix^R) 1 g par jour au départ,
- albumine humaine,
- corticothérapie pendant huit jours avec Solumédrol^R : 40 mg/jour,
- héparinothérapie S.C. préventive à partir du 10^{ème} jour.

	J3	J5	J7	J10	J12	J14
Prot. tot. (g/l)	70			67		57
Alb. (g/l)	46			35		28
S/G	1,92			1,09		0,97
<u>Electroph.</u>						
Alb. %						
α glob. %						
α2 glob. %						
β glob. %						
γ glob. %						

	J3	J5	J7	J10	J12	J14
<u>Chol. tot. (g/l)</u>						
SMA 12	1,20			1,70		1,60
Méth. manuelle	1,16	1,31	1,67	1,98	1,93	1,92
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	5,50	6	6,90	5,90	5,80	7,20
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2,60	2,06	3,08	1,65	2,00	2,32
<u>Triglycérides (g/l)</u>						
Tech. enzym.	1,78	1,83	1,67	1,04	1,47	1,62
Autre techn.						
<u>Lipurie (mg/l)</u>						
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	22		131	247		
<u>Lipidogramme</u>						
pré α %	18,5	18,5	6	27		23,5
α %	23		10			
pré β %	0	0	3	7		0
β %	58,5	81,5	81	66		76,5
<u>NEFA μM/l</u>	833			233		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 27 (A n° 7842 + 7842 bis + 7842 ter)

BLA... Jean-Baptiste, 33 ans, 75 kg, sexe masculin.

Accident de circulation (motocycliste renversé par une voiture)
le 11.05.75.

Ce malade est aussitôt amené par le SAMU à l'HEH dans un état de choc hémorragique ayant nécessité la perfusion de 4,5 l de soluté de remplissage pendant le transport, et la transfusion massive de 8 flacons de sang pendant les premières 24 heures.

Il s'agit d'un gros polytraumatisé présentant :

- un TC sans trait de fracture, avec PC brève, conscient à l'arrivée,
- une fracture fermée de chacune des deux diaphyses fémorales,
- une fracture ouverte de chacune des deux jambes,
- une fracture ouverte du coude G,
- une fracture de C7,
- un traumatisme thoracique avec fracture de l'arc antérieur de la première côte D,
- diverses plaies de la face et de l'avant-bras G.

Le traitement chirurgical immédiat consiste en :

- une traction transcalcanéenne D et G sur attelle de Brown,
- un parage et une suture des différentes plaies,
- une immobilisation du coude G par GPP,
- une contention cervicale par collier.

36 heures après l'accident, ostéosynthèse précoce des deux fémurs (enclouage) et fixateurs externes au niveau des deux jambes.

C'est au 6ème jour seulement, après un intervalle libre parfaitement net, qu'apparaissent les premiers signes d'embolie graisseuse, faits :

- d'agitation entrecoupée de phases d'obnubilation, puis d'un coma vigile sans signes de localisation,
- d'une hypoxie constatée biologiquement : PaO₂ à 54 mm Hg et SaO₂ à 90 % en AIR, sans signes cliniques ou radiologiques pulmonaires,
- de la constatation au 8ème jour de la présence de pétéchie.

Par ailleurs :

- absence totale de signes d'E.G. au FO,
- hémolyse discrète à la 36ème heure,
- pas d'ictère malgré une BT à 20 mg/l (BC = 6 mg/l - BL = 14 mg/l),

- pas d'insuffisance rénale,
- pas de troubles majeurs de coagulation,
- le seul examen de caillot pratiqué est négatif.

L'évolution de cette forme discrète d'E.G. est rapidement favorable, ne nécessitant pas de traitement particulier :

- pas de VA, à partir du premier jour en raison du choc (malade intubé sur les lieux de l'accident),
- héparinothérapie à partir du 8ème jour à doses préventives :
0,2 ml x 2 augmentées jusqu'à 0,5 ml x 2.

Quelques réinterventions orthopédiques sont nécessaires :

- réduction du coude G au 22ème jour,
- ostéosynthèse du coude G et correction du recurvatum d'un foyer tibial au 36ème jour,

mais l'on n'observe aucune récurrence d'E.G. et le malade part en convalescence 44 jours après son polytraumatisme.

	J2	J4	J9	J10	J15
Prot. tot. (g/l)	57		65		
Alb. (g/l)	32		31		
S/G	1,28		0,91		
<u>Electroph.</u>					
Alb. %					
α1 glob. %					
α2 glob. %					
β glob. %					
γ glob. %					

	J2	J4	J9	J10	J15
<u>Chol. tot. (g/l)</u>					
SMA 12	1,25		1,55		
Méth. manuelle	1,30	1,66		1,82	1,56
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,6	5,4		5,4	5,7
<u>Phospholip. (g/l)</u>	2,18	2,5		2,18	2,07
<u>Triglycérides (g/l)</u>					
Tech. enzym.	0,89	1,16		1,31	1,16
Autre techn.					
<u>Lipurie (mg/l)</u>					
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	20	72	331		
<u>Lipidogramme</u>					
pré α %	2		6,5	2,5	3,5
α %	41		16	20	16
pré β %	5		8,5	9,5	9
β %	52		69	68	71,5
<u>NEFA</u> μM/l	190		230		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 28 (A n° 8219 - 8219 bis)

BAR... Marie-Jeanne, 24 ans, 61 kg, sexe féminin.

Accident de circulation le 25.07.75.

La malade est hospitalisée dans un hôpital périphérique.

Un collapsus cardio-circulatoire impose des transfusions importantes (non chiffrées) dans les premières 24 heures.

Les lésions sont les suivantes :

- TC sans fracture visible, avec PC brève. Etat de conscience normal à l'entrée,
- fracture fermée de la diaphyse fémorale D,
- fracture ouverte avec gros délabrement cutané et musculaire de la jambe G,
- fracture fermée de la tête du péroné D,
- fractures du bassin :
 - . aile iliaque G,
 - . branches ilio et ischio-pubiennes D,
- fracture du nez.

Une ostéosynthèse précoce de la jambe G par plaque est pratiquée le lendemain du traumatisme.

C'est au soir de cette intervention, soit à peu près 24 heures après le traumatisme, après un intervalle libre parfaitement net, que débute l'E.G. : apparition de troubles du comportement, suivis d'un coma vigile. Des signes de localisation font pratiquer une artériographie carotidienne D avec compression qui s'avère normale.

La détresse respiratoire survient au 4ème jour, nécessitant intubation naso-trachéale et VA. Les gaz du sang les plus perturbés sont ceux de la 12ème heure. Après la mise sous VA : la PaO2 sous FiO2 de 80 % n'est que de 54 mm Hg avec SaO2 à 93 %.

Les pétéchies thoraciques et sous-conjonctivales sont notées dès le 3ème jour.

La mutation à l'HEH se fait au 5ème jour, par hélicoptère.

Les signes au FO confirment alors le diagnostic.

Il existe :

- un ictère (BT : 29 mg/l - BC = 10 mg/l - BL = 19 mg/l),
- une discrète hémolyse,
- mais pas d'insuffisance rénale ni de troubles majeurs de coagulation.

Sur deux examens de caillot pratiqués, l'un est négatif, l'autre positif.

L'ostéosynthèse du fémur D par plaque est effectuée au 9ème jour. Elle ne provoque pas de récurrence d'E.G.

Des problèmes cutanés au niveau de la fracture ouverte de jambe G nécessitent plusieurs réinterventions sous anesthésie générale (excisions, pansements, greffe).

L'évolution est favorable :

- récupération au 18ème jour d'un état de conscience parfait,
- amendement rapide des signes pulmonaires malgré leur sévérité, grâce au traitement suivant :
 - . VA pendant 8 jours par intubation naso-trachéale avec des FiO2 supérieures à 50 % pendant les premiers jours,
 - . curarisation et réfrigération,
 - . déshydratation massive sous furosémide : perte de 7 kg en 3 jours,
 - . héparinothérapie S.C. à doses préventives à partir du 18e jour d'évolution.

	J6	J8	J10	J12	J14	J16	J18	J24
Prot. tot. (g/l)	50			53			55	69
Alb. (g/l)	27			25			29	34
S/G	1,17			0,89			1,12	0,97
<u>Electroph.</u>								
Alb. %								
α1 glob. %								
α2 glob. %								
β glob. %								
γ glob. %								

	J6	J8	J10	J12	J14	J16	J18	J24
<u>Chol. tot. (g/l)</u>								
SMA 12	1,50			1,80			1,85	2,5
Méth. manuelle		1,56	1,44		2	2,14		
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		5,5	5,6		7,5	5,7		
<u>Phospholip. (g/l)</u>		2,02	2,3		2,7	2		
<u>Triglycérides (g/l)</u>								
Tech. enzym.		1,21	1,36		2,77	1,57		
Autre techn.								
<u>Lipurie (mg/l)</u>								
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>	58			100				
<u>Lipidogramme</u>								
pré α %	6	3			5	4		
α %	22	22,5			14	25		
pré β %	10,5	3,5			5	4		
β %	61,5	71			76	67		
<u>NEFA μM/l</u>	296			215				

Perfusion lipidique : ↓

de J0 à J5 :

1 ℓ 10 %/jour

↓

500 cc 20 %

par jour

↓

J11

J17

OBSERVATION N° 29 (N n° 7542846)

LEG... Jacqueline, 21 ans, sexe féminin.

Accident de circulation le 10.08.75.

La malade est hospitalisée dans l'hôpital périphérique proche du lieu de l'accident, porteuse des lésions suivantes :

- une fracture fermée de la diaphyse fémorale G,
- un TC sans fracture visible, avec PC brève, état de conscience normal à l'entrée,
- une contusion thoracique sans fracture costale radiologiquement décelable.

Il n'existe pas d'état de choc ; les transfusions ne sont pas massives.

5 heures après le traumatisme est pratiquée une ostéosynthèse précoce du fémur G par enclouage centromédullaire.

L'E.G. débute environ à la 6ème heure par une absence de réveil en fin d'intervention, accompagnée d'une détresse respiratoire brutale avec signes radiologiques typiques nécessitant la poursuite de la VA en postopératoire. La PaO₂ est alors à 60 mm Hg avec une SaO₂ à 82 % sous VA en O₂ pure.

La malade est alors mutée à l'HEH en réanimation. Aucune aggravation n'est observée malgré le trajet d'environ 100 km par la route.

Les pétéchiies apparaissent à la 24ème heure, ainsi que les signes pathognomoniques au FO.

Il n'existe par contre :

- aucun ictère (BT = 7 mg/l - BC = 0 mg/l - BL = 7 mg/l),
- aucune hémolyse,
- aucun signe d'insuffisance rénale,
- aucune CIVD patente.

Les deux examens de caillots demandés sont répondus négatifs.

Le traitement comporte :

- VA 8 jours par intubation naso-trachéale avec des FiO₂ toujours inférieures à 50 %,
- curarisation,
- déshydratation (perte rapide de 3 kg),
- héparinothérapie à partir du 6ème jour : 120 mg par jour,
- corticothérapie : Solumédrol^R : 320 mg par jour.

L'évolution est très vite favorable, si bien que la malade quitte le service de réanimation au 10ème jour.

	J1	J2	J8
Prot. tot. (g/l)	61		70
Alb. (g/l)	36		38
S/G	1,44		1,19
<u>Electroph.</u>			
Alb. %			
α1 glob. %			
α2 glob. %			
β glob. %			
γ glob. %			

	J1	J2	J8
<u>Chol. tot. (g/l)</u>			
SMA 12	1,64	1,50	
Méth. manuelle			1,10
<u>Lip. totaux (g/l)</u>	4,6	4,3	4,2
<u>Phospholip. (g/l)</u>			1,96
<u>Triglycérides (g/l)</u>			
Tech. enzym.	0,7	0,75	1,04
Autre techn.			
<u>Lipurie (mg/l)</u>	20		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>			
<u>Lipidogramme</u>	Normal	Normal	
pré α %			) 33,5
α %			
β %			) 66,5
β %			
<u>NEFA μM/l</u>	438		

Pas de perfusion lipidique.

OBSERVATION N° 30 (A n° 8595)

CHA... Jean-Pierre, 24 ans, 60 kg, sexe masculin.

Automobiliste victime d'un accident de circulation le 15.08.75. Le blessé est admis dans un service d'orthopédie de l'HEH, porteur des lésions suivantes :

- TC sans fracture visible, et sans PC,
- fracture fermée de la diaphyse fémorale G,
- plaies multiples :
 - . sus-orbitaire,
 - . nasale,
 - . face dorsale du poignet.

Le malade ne présente pas d'état de choc. Il ne reçoit pas de transfusions massives.

Immédiatement après l'entrée, le fémur G est mis en traction et les plaies suturées sous anesthésie générale. C'est un "non-réveil" en fin d'anesthésie, 6 heures après le traumatisme, qui motive la mutation du malade en réanimation à la 8ème heure.

Le coma est profond, avec discrets signes de localisation qui conduisent à pratiquer une artériographie carotidienne D avec compression, normale.

Les signes pulmonaires sont majeurs à la 8ème heure, chez un malade déjà intubé pour son anesthésie générale : nécessité de VA. L'hypoxie est très importante puisque 2 heures après la mise sous VA, et sous 100 % d'O₂, la PaO₂ est à 43 mm Hg et la SaO₂ à 63 %.

L'apparition des pétéchies à la 9ème heure confirme le diagnostic.

Les signes au FO sont absents malgré des examens répétés.

Aucun ictère n'est noté malgré une BT à 27 mg/l (BC = 5 mg/l - BL = 22 mg/l).

Il existe :

- une petite hémolyse,
- mais pas d'insuffisance rénale, pas de troubles majeurs de coagulation.

Les deux examens de caillot pratiqués se montrent :

- l'un positif,
- l'autre négatif.

Une ostéosynthèse du fémur par plaque est réalisée 24 heures après l'accident.

Il s'agit d'une forme très grave, à la fois sur le plan cérébral et pulmonaire d'E.G., sans récurrence semble-t-il. Le malade décède au 4ème jour malgré le traitement suivant :

- VA par intubation naso-trachéale avec des FiO_2 supérieures à 50 % jusqu'au décès,
- curarisation,
- déshydratation avec furosémide : 4 amp. par jour.

	J1	J3
Prot. tot. (g/l)	65	59
Alb. (g/l)	35	34
S/G	1,17	1,36
<u>Electroph.</u>		
Alb. %		
$\alpha 1$ glob. %		
$\alpha 2$ glob. %		
β glob. %		
γ glob. %		

	J1	J3
<u>Chol. tot. (g/l)</u>		
SMA 12	2,10	1,75
Méth. manuelle		2,08
<u>Lip. totaux (g/l)</u>		5,80
<u>Phospholip. (g/l)</u>		2,88
<u>Triglycérides (g/l)</u>		
Tech. enzym.		0,78
Autre techn.		
<u>Lipurie (mg/l)</u>		
<u>Lipase sérique (UI/l)</u>		17
<u>Lipidogramme</u>		
pré α %		
α %		
pré β %		
β %		
<u>NEFA μM/l</u>	369	263

Pas de perfusion lipidique.

III - RESULTATS

A - ETUDE SYNTHETIQUE GENERALE

1°) Etiologie

- Notre étude porte sur 30 malades ayant présenté de façon certaine une E.G. :

26 à la suite d'un accident de circulation,

3 à la suite d'un accident du travail (obs. n° 1, 9, 19),

1 après une chute d'un 3ème étage : tentative d'autolyse ? (obs. n° 14).

- Parmi ces sujets :

21 sont des hommes,

9 sont des femmes.

- Leur moyenne d'âge est de 28 ans, avec comme extrêmes: 15 ans et 68 ans.

- Leurs lésions, multiples, sont détaillées dans le tableau n° 1 :

a) Lésions osseuses

1. Fractures diaphysaires des membres inférieurs chez 28 de ces 30 malades :

- . d'un fémur seul dans 9 cas,
- . de 2 fémurs seuls dans 3 cas,
- . d'un fémur + 1 jambe dans 8 cas,
- . d'un fémur + 2 jambes dans 1 cas,
- . d'une jambe seule dans 5 cas,
- . de 2 jambes seules dans 1 cas,
- . de 2 fémurs + 2 jambes dans 1 cas (obs. n° 27),

soit au total pour ces 28 malades :

- . 26 fractures de diaphyse fémorale dont :

21 fermées,
5 ouvertes,

- . 19 fractures diaphysaires de jambe dont :

10 fermées,
9 ouvertes,
dans 17 cas : tibia seul ou tibia et péroné,
2 cas : péroné seul.

Observations	fracture diaphys. fémur		fracture diaphys. de jambe		Fractures non diaphys. des os longs	Fractures des os plats	Fractures diaphys. M.S.	T.C.	Traumatisme thoracique	Traumatisme abdominal
	G	D	G	D						
1	F		O							
2	O					bassin côtes		+	+	+ hématome
3		F		F						
4	O	F				bassin côtes	humérus	+	+	
5				F	col huméral	crâne (base)		+		
6		F						+		
7		F		O	col fémoral			+		
8		O			col fémoral			+		
9				F						
10				O		crâne (occip.) côtes		+	+	
11			O			côtes		+	+	
12	F					nez	cubitus	+		
13		F				crâne (temp.) bassin		+		
14					col fémoral	bassin carpe		+		
15		F		F				+		
16	F							+		
17	F			F						
18				F				+		
19	F			F						
20	O	O			plateau tibial					
21		F		F		côtes		+	+	
22			O	F						
23	F							+		+ foie
24					col huméral plateau tibial malléole int.			+		
25	F		O			crâne omoplate		+		
26	F	F				bassin		+		
27	F	F	O	O	olécrâne (O)	C7 côtes		+	+	
28		F	O	F		bassin nez		+		
29	F							+	+	
30	F							+		

F = fracture fermée
O = fracture ouverte
x = péroné

2. Association avec une fracture diaphysaire du membre supérieur dans 2 cas :

- . diaphyse humérale dans 1 cas,
- . diaphyse cubitale dans 1 cas.

3. Association avec des fractures non diaphysaires des os longs :

col fémoral	: 3 cas
col huméral	: 2 cas
plateau tibial	: 2 cas
malléole	: 1 cas
olécrâne	: 1 cas

4. Association avec des fractures des os plats :

bassin	: 6 cas
côtes	: 6 cas
crâne	: 4 cas
nez	: 2 cas
omoplate	: 1 cas
vertèbre	: 1 cas
carpe	: 1 cas

5. 2 malades ne présentaient aucune fracture diaphysaire :

- . chez l'un (obs. n° 14) existait l'association :

fracture du col fémoral,
plusieurs fractures du bassin, dont 1 du cotyle,
une luxation-fracture du carpe,

- . chez l'autre (obs. n° 24) :

fracture du col huméral,
fracture d'un plateau tibial,
fracture d'une malléole interne.

b) Lésions viscérales associées

1. T.C. dans 23 cas.

2. Traumatisme thoracique dans 7 cas.

3. Traumatisme abdominal dans 2 cas (plaie du foie dans un cas, hématome rétropéritonéal dans l'autre).

4. Hématurie dans 1 cas (obs. n° 14)

Choc - Transfusions :

8 malades sur 30 ont présenté un état de choc hémorragique ayant nécessité la transfusion "massive" de 5 flacons au moins de sang complet pendant les premières 24 heures.

Ostéosynthèse précoce :

Chez 6 malades, une ostéosynthèse a précédé les premiers signes d'E.G. Elle s'est faite :

- par *enclouage centro-médullaire* dans 2 cas :

- . obs. n° 27 : 2 enclouages et 2 fixateurs externes,
- . obs. n° 29 : 1 enclouage.

- par *système clou-plaque* dans 3 cas :

- . obs. n° 7 : double ostéosynthèse par plaque du fémur et de la jambe, mais il reste un col du fémur à ostéosynthéser.
- . obs. n° 20 : ostéosynthèse par plaque du fémur, mais il reste l'autre fémur à fixer.
- . obs. n° 28 : ostéosynthèse de jambe, mais il reste un fémur à ostéosynthéser.

- par *fixateur externe* dans 1 cas :

- . obs. n° 11 : fixateur externe de jambe.

Donc, dans 3 cas (obs. n° 11, 27 et 29), une immobilisation chirurgicale précoce (par clou et fixateur externe) de toutes les fractures n'a pas empêché la survenue de l'E.G. L'a-t-elle favorisée ? La question reste posée.

2°) Clinique

- La moyenne de l'intervalle libre est de 37 h 30, avec :

- . un minimum de 4 h. (obs. n° 13 : E.G. cérébrale et pulmonaire mortelle),
- . un maximum de 6 jours (obs. n° 1, 8 et 27).

- Un syndrome respiratoire :

. clinique est présent dans 26 cas, parmi lesquels il existe cinq cas d'hypoxie très grave (obs. n° 13, 20, 26, 28 et 30),

. il se résume à une hypoxémie en air inférieure à 60 mm Hg, sans traduction clinique, dans 3 cas (obs. n° 4, 17 et 27),

. il n'y a même pas d'hypoxémie dans 1 cas (obs. n° 18).

- Le syndrome neurologique existe dans les 30 cas. Il est grave dans 7 cas.

Il s'accompagne de signes de localisation dans 7 cas, souvent discrets mais conduisant à pratiquer une artériographie carotidienne.

- Les pétéchies sont présentes dans 27 des 30 cas.

- Les signes du fond d'oeil sont retrouvés dans 14 cas sur 27, car chez 3 malades ils n'ont jamais été recherchés.

- Deux malades ont présenté une insuffisance rénale aiguë. Il s'agit de deux formes mortelles chez qui cette complication est survenue en fin d'évolution :

- . obs. n° 2 : décès par coma dépassé,
- . obs. n° 20 : décès par hypoxie réfractaire.

- Le malade de l'observation n° 2 a été le seul sur les 30 à faire une véritable coagulation intravasculaire disséminée traitée par héparinothérapie. Il avait été transfusé massivement et avait subi une séance d'hémodialyse pour son insuffisance rénale.

3°) Evolution

- L'évolution s'est montrée :

- . favorable dans 23 cas, soit 76,6 % des cas,
- . défavorable dans 7 cas, soit 23,4 % des cas, qui sont décédés. Le décès s'est fait :
 - . 2 fois dans un tableau d'hypoxie réfractaire (obs. n° 20, et 30) ayant entraîné un arrêt cardiaque,
 - . 3 fois par coma dépassé (obs. n° 2, 5 et 13), évolution d'une E.G. cérébrale grave. Il existait de plus une hypoxie réfractaire dans l'observation n° 13,
 - . 2 fois par récurrence brutale et massive d'E.G. (obs. n° 16 et 23).

- Des récurrences ont été soupçonnées chez 4 malades :

- . 2 fois après enclouage centro-médullaire réalisé
 - . au 6ème jour dans l'observation n° 23,
 - . au 19ème jour dans l'observation n° 13.
 - . 1 fois après un transport alors qu'une des fractures diaphysaires fémorales était encore en traction (obs. n° 20),
 - . 1 fois sans raison décelable (obs. n° 16),
- ces 4 malades sont décédés.

4°) Traitement

a) Réanimation respiratoire

V.A.

- Elle est nécessaire dans 22 cas, en particulier chez les 7 sujets décédés.

- Sa durée est en moyenne chez les 15 sujets non décédés de 7 jours, avec :

- . un minimum de 24 heures,
- . un maximum de 17 jours.

- Les FiO₂ nécessitées sont supérieures à 50 % dans 4 cas, dont 2 décès.

- Une PEEP est utilisée dans 3 cas dont 2 décès.

Oxygénothérapie sans V.A.

dans 8 cas dont :

- . 2 avec intubation naso-trachéale,
- . 6 sans intubation.

Déshydratation

dans 12 cas (parmi les plus récents).

b) Traitement à visée étiologique

Héparinothérapie : dans 7 cas

Produits "anti-sludge" : dans 14 cas

- Rhéomacrodex^R seul dans 6 cas,
- Association Rhéomacrodex^R + Hydergine^R dans 8 cas.

Albumine humaine : dans 11 cas.

Phospholipides injectables : dans 5 cas.

Corticothérapie : dans 12 cas.

Ces différents traitements ont été associés entre eux selon le schéma exposé dans les pages suivantes (Tableau n° 2).

n° 8 MER... A. 48 ans	36 heures								+	+	+		Favo- rable
n° 9 SOU... A. 33 ans	4 jours											500 cc	Favo- rable
n° 10 BER... C. 20 ans	8 jours												Favo- rable
n° 11 DUM... B. 19 ans	15 jours										+		Favo- rable
n° 12 MUR... C. 22 ans	+ 15 jours												Favo- rable
n° 13 KOR... K. 44 ans	jusqu'au décès (trachéo)		+						+				Décès (E.G. pulm. et céré- brale)
n° 14 BOU... B. 31 ans													Favo- rable
n° 15 LAG... P. 23 ans	3 jours										+		Favo- rable

c) Traitement orthopédique

Nous nous limiterons aux fractures diaphysaires de fémur ou de jambe, grandes pourvoyeuses d'E.G.

- 3 malades ne nécessitaient pas d'ostéosynthèse diaphysaire (obs. n° 9, 14 et 24).

- Chez 4 malades, ces fractures diaphysaires des membres inférieurs furent toutes ostéosynthésées d'emblée, avant tout signe d'E.G. (obs. n° 7, 11, 27 et 29).

- 6 patients subirent une ostéosynthèse de toutes ces fractures dans les trois premiers jours de leur E.G. obs. n° 10, 17, 18 et 23 (décès par récurrence, enclouage), 25, 30 (décès, plaque).

- 4 malades décédèrent d'E.G. avant d'avoir pu être ostéosynthésés (obs. n° 2, 5, 16 et 20).

- Enfin les 13 autres cas furent ostéosynthésés tardivement :

- . en période d'E.G. pour l'un (obs. n° 13 : enclouage, récurrence probable, décès).
- . après que tous les signes d'E.G. aient disparu et sans jamais provoquer de récurrence pour les autres.

B - ETUDE SYNTHETIQUE CONCERNANT LE BILAN LIPIDIQUE

Aucun protocole n'ayant été fixé dans les dates ni le nombre des prélèvements, les résultats comportent une certaine disparité.

Nous avons ajouté à l'étude du bilan lipidique complet l'étude des variations de l'albuminémie, qui nous ont paru intéressantes.

Certains malades ont reçu des perfusions lipidiques : ce fait, heureusement rare, a été signalé en bas de chacun des 30 tableaux de bilan lipido-protéique. Ce type de perfusion perturbe considérablement les valeurs des lipides totaux, des triglycérides, des phospholipides, des lipoprotéines et des NEFA ; aussi avons-nous éliminé les prélèvements faits le lendemain d'une perfusion lipidique.

Il est à noter que la cholestérolémie, la lipasémie et la lipurie ne semblent pas avoir été influencées par ces perfusions quand elles ont eu lieu.

Aucun dosage de lysophosphatides n'a été fait chez ces 30 malades.

1°) Albuminémie (figure 1)

- Une hypoalbuminémie est observée, de façon habituelle mais non constante, entre le 2ème et le 12ème jour post-traumatique : pendant cette période, sur 40 prélèvements correspondant à 26 malades :

- . 13 résultats sont normaux,
- . 27 sont diminués.

- Cette perturbation peut subsister très longtemps ; elle est en effet retrouvée jusqu'au 24ème jour :

- . entre le 13ème et le 24ème jour sur 16 prélèvements correspondant à 10 malades :

6 sont normaux,
10 sont diminués,

- . à partir du 25ème jour, sur 3 prélèvements correspondant à 3 malades :

2 sont normaux,
1 est diminué (il s'agit d'une hypoxie réfractaire, obs. n° 20).

- 9 fois dans l'évolution, le taux d'albumine sérique est inférieur ou égal à 25 g/l (valeurs normales = 35 à 50 g/l). Nous avons inscrit à côté de ces 9 points le numéro de l'observation (obs.) correspondante.

- . 3 fois il s'agissait de l'obs. n° 2 : E.G. cérébrale très grave + insuffisance rénale + CIVD : décès.
- . 2 fois de l'obs. n° 13, dont une fois au 21ème jour : E.G. cérébrale très grave + hypoxie réfractaire, récédive au 11ème jour, décès.
- . 1 fois de l'obs. n° 28 au 12ème jour : insuffisance respiratoire grave, évolution favorable.
- . 2 fois seulement de formes moyennes ou bénignes d'E.G. (obs. n° 1 et 21).

L'hypoalbuminémie semble donc être plus importante et persister plus longtemps dans les formes graves.

- Ces résultats nous paraissant intéressants, nous avons réalisé une courbe dynamique pour 12 malades chez qui il a été fait plus de trois prélèvements échelonnés dans le temps (figure 2).

L'hypoalbuminémie, majeure en début d'évolution, semble réamorcer une ascension vers des valeurs normales au 7ème jour, sauf dans les cas d'E.G. mortelles ou avec insuffisance respiratoire grave (obs. n° 2, 13, 20, 26, 28).

- Ces résultats sont tout à fait conformes à ceux décrits dans la littérature, notamment ceux de LAL (33).

2°) Lipides sériques totaux (figure 3)

- Dans l'immense majorité des cas, ils restent normaux, puisque, sur 73 prélèvements :

59 sont normaux,
11 sont abaissés,
3 sont augmentés.

- Ce résultat est bien conforme à celui observé par la majorité des auteurs.

3°) Cholestérol total (figures 4 et 4bis)

- Les deux figures réalisées correspondent aux deux techniques de dosage différentes utilisées.

- L'hypocholestérolémie est significative, particulièrement nette pendant les six premiers jours :

parmi les 59 résultats (par les deux techniques) correspondant à 26 malades :

49 sont inférieurs à la normale,
10 sont normaux.

- Un cholestérol total inférieur à 1 g/l en technique SMA 12 (pour laquelle les normes se situent entre 1,7 et 2,5 g/l), est observé dans 6 cas :

3 fois dans l'obs. n° 2 (décès),
1 fois dans l'obs. n° 6,
1 fois dans l'obs. n° 15,
1 fois dans l'obs. n° 18,

soit 3 fois dans des E.G. moyennes ou bénignes. L'importance de l'hypercholestérolémie ne semble donc pas avoir de valeur pronostique.

- Une nette tendance à la normalisation :

. se fait sentir à partir du 7ème jour : 55 examens au total pour 19 malades :

26 sont normaux,
29 sont diminués.

. elle est bien mise en évidence sur les courbes dynamiques de 10 malades réalisées sur la figure 5. On y constate de plus la persistance de taux de cholestérol bas chez les malades n° 13 et 23 qui ont présenté une récurrence d'E.G. :

au 19ème jour dans l'obs. n° 13,
vers le 8ème jour dans l'obs. n° 23.

- Cette hypocholestérolémie a constamment été décrite par différents auteurs. Nous avons personnellement observé un taux très bas de 0,45 g/l au 3ème jour en technique SMA 12 : il s'agissait d'un malade choqué, qui a fait peu de temps après une insuffisance rénale et une CIVD. L'hypothèse d'un "foie de choc" dans ce contexte n'est pas à rejeter (obs. n° 2).

4°) Phospholipides sériques

- Ils s'abaissent significativement par rapport à la normale pour la majorité des auteurs. Cette modification est, nous l'avons vu, à la base d'une théorie physiopathogénique, ainsi que du traitement par les phospholipides injectables préconisé par les auteurs bordelais (56) (57).

- Or, la figure 6 montre que les taux de phospholipides dans notre étude restent significativement normaux : sur 51 prélèvements :

7 taux augmentés,
5 taux diminués,
39 taux normaux.

Les 5 cas où ils sont abaissés correspondent à 5 E.G. bénignes : donc une hypophospholipidémie ne semble pas, d'après nos résultats, représenter un critère de gravité.

Par contre, parmi les 7 taux augmentés :

5 proviennent de 4 E.G. graves,
2 de 2 E.G. bénignes.

- L'étude dynamique de 7 cas pour lesquels au moins trois prélèvements consécutifs ont été faits (figure 7) donne des courbes évoluant presque toujours en zone normale.

5°) Triglycérides

- Nous retrouvons ici par contre des résultats conformes à ceux de la littérature. Notre investigation commençant tardivement par rapport à celle de LEPISTO(42), nos résultats ne sont pas incompatibles avec les siens : l'hypotriglycémie qu'il note se corrige en effet au 2ème jour post-traumatique.

- La grande majorité des taux de nos 30 malades sont normaux (figures 8 et 8 bis).

Si l'on considère la figure 8, sur 50 prélèvements, on trouve :

38 résultats normaux,
9 augmentations,
3 diminutions.

L'augmentation des triglycérides ne comporte pas une valeur pronostique particulière puisque :

- . 3 des 9 résultats élevés proviennent de 2 E.G. graves (n° 13 et 26),
- . mais les 6 autres de 4 E.G. moyennes ou bénignes.

6°) Lipidogramme (figure 9)

1. Les pré α lipoprotéines : essentiellement constituées de NEFA.

Sur 45 prélèvements :

19 résultats sont normaux,
25 résultats sont abaissés,
1 est augmenté.

Ceci semblerait confirmer les résultats du dosage des NEFA que nous évoquerons un peu plus loin.

2. Les α lipoprotéines : essentiellement constituées de phospholipides. Sur 45 prélèvements :

24 résultats sont normaux,
20 sont augmentés, dont 11 de façon significative et précocément (avant le 4ème jour),
1 abaissé.

Mais il est souvent techniquement difficile de dissocier les pré α et les α lipoprotéines. Si l'on considère la somme des pré α + α , sur 45 prélèvements (non représentés graphiquement) :

24 fois le résultat est normal,
10 fois le résultat est diminué,
11 fois il est augmenté.

Ces résultats sont très dispersés et peu concluants.

3. Les pré β lipoprotéines : essentiellement triglycérides. Sur 45 prélèvements, les taux sont :

normaux dans 43 cas,
augmentés dans 2 cas,

ce qui semblerait confirmer les chiffres de triglycéridémie que nous avons observés.

4. Les β lipoprotéines : essentiellement cholestérol :

Sur 45 examens :

33 sont normaux,
8 diminués,
4 augmentés,

ce qui traduit mal l'hypocholestérolémie observée.

Mais il faut préciser qu'il s'agit là d'un examen avant tout qualitatif. Les chiffres répondus ne sont que l'appréciation quantitative d'une fraction par rapport aux autres fractions. Ils n'ont pas la rigueur des résultats obtenus par dosage.

Ainsi une diminution des α lipoprotéines s'accompagne d'une augmentation des β et réciproquement.

Aussi cet examen doit-il être considéré dans son ensemble. Or, il ne semble pas exister de modifications pathognomoniques de l'E.G. et le lipidogramme a bien souvent un aspect normal.

7°) Acides gras non estérifiés (NEFA) (figure 10)

- Sur 34 examens on constate :

4 fois seulement une augmentation des NEFA,
15 fois une diminution,
15 fois des taux normaux.

Les 4 augmentations sont antérieures au 6ème jour. Elles n'ont pas de valeur pronostique défavorable puisqu'elles correspondent à 4 E.G. d'évolution simple, dont une seule grave sur le plan pulmonaire (obs. n° 26).

- Le taux de NEFA évolue de plus dans le temps de façon tout à fait différente selon les individus (figure 11). Les valeurs restent le plus souvent dans la zone normale ou abaissée, ce qui semble opposé aux constatations de BERGENTZ (10).

8°) Lipase sérique

- L'augmentation de l'activité lipasique depuis le 3ème jour avec un maximum au 7ème-8ème jour décrite par différents auteurs n'est retrouvée que sur la courbe dynamique et dans 6 cas sur 7 (figure 12).

- La majorité des dosages donne des taux normaux (figure 13), puisque, sur 40 prélèvements :

33 reviennent normaux,
et 7 augmentés, dont 4 proviennent de 3 E.G. graves (n° 13, 23 et 26). Ces 7 augmentations s'observent entre le 7ème et le 14ème jour post-traumatique.

9°) Lipurie (figure 14)

Elle est normale dans la plupart des cas puisque sur 28 examens pratiqués :

6 lipuries sont supérieures à la normale (chez 4 malades dont 1 seul fait une E.G. grave : n° 13),

22 lipuries sont normales.

Aucune précaution particulière n'aurait été prise par le personnel et les sondes à demeure ont probablement été lubrifiées. Aussi ces résultats sont-ils d'autant plus étonnants.

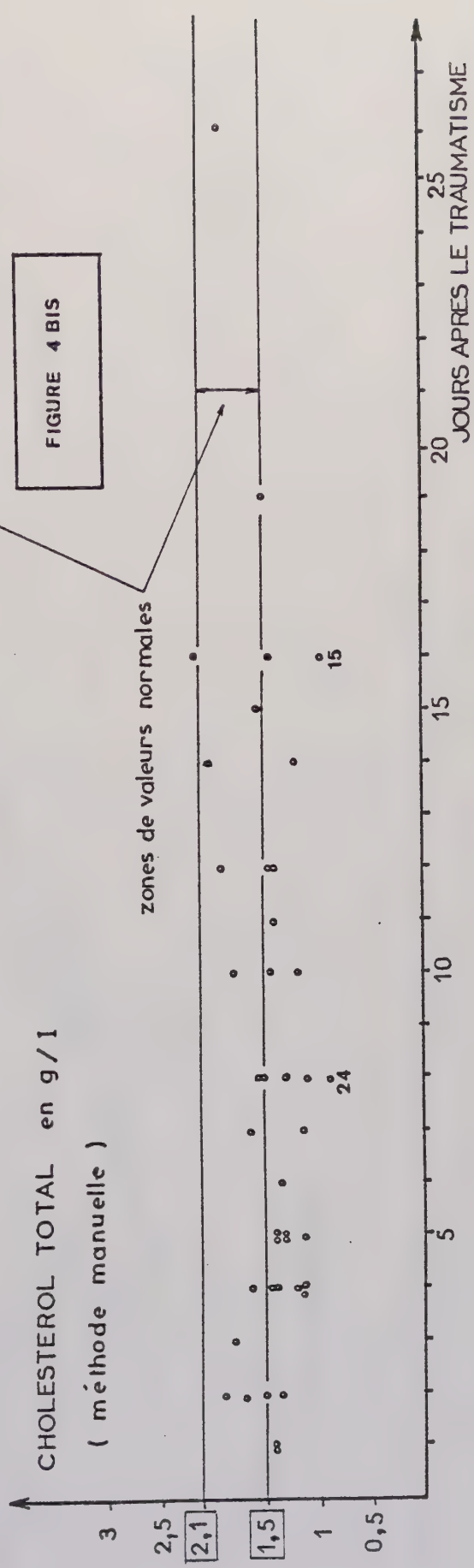
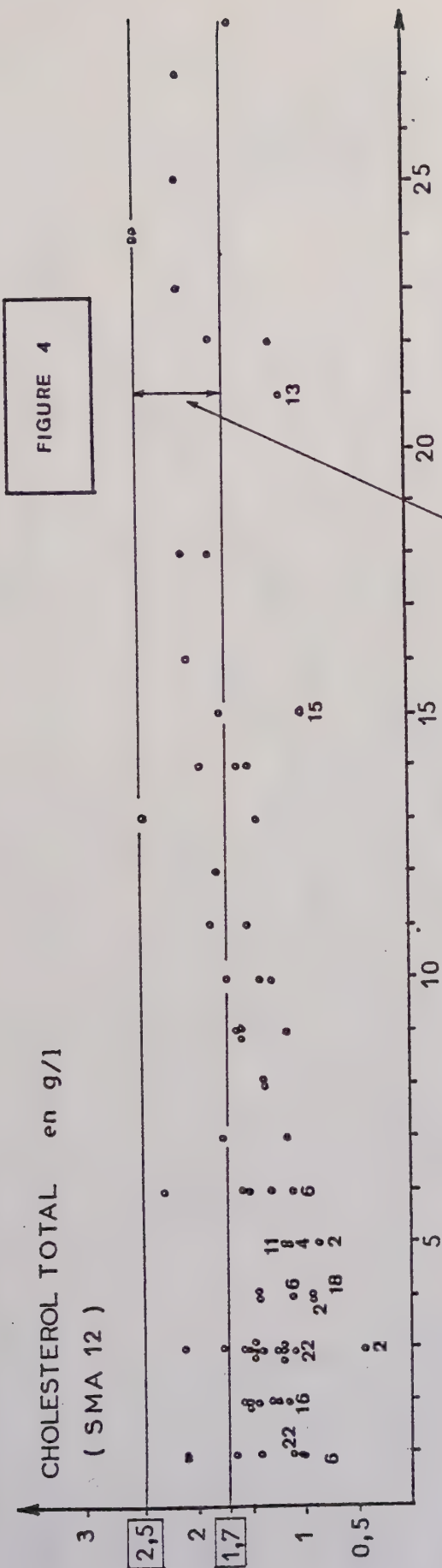


FIGURE 5

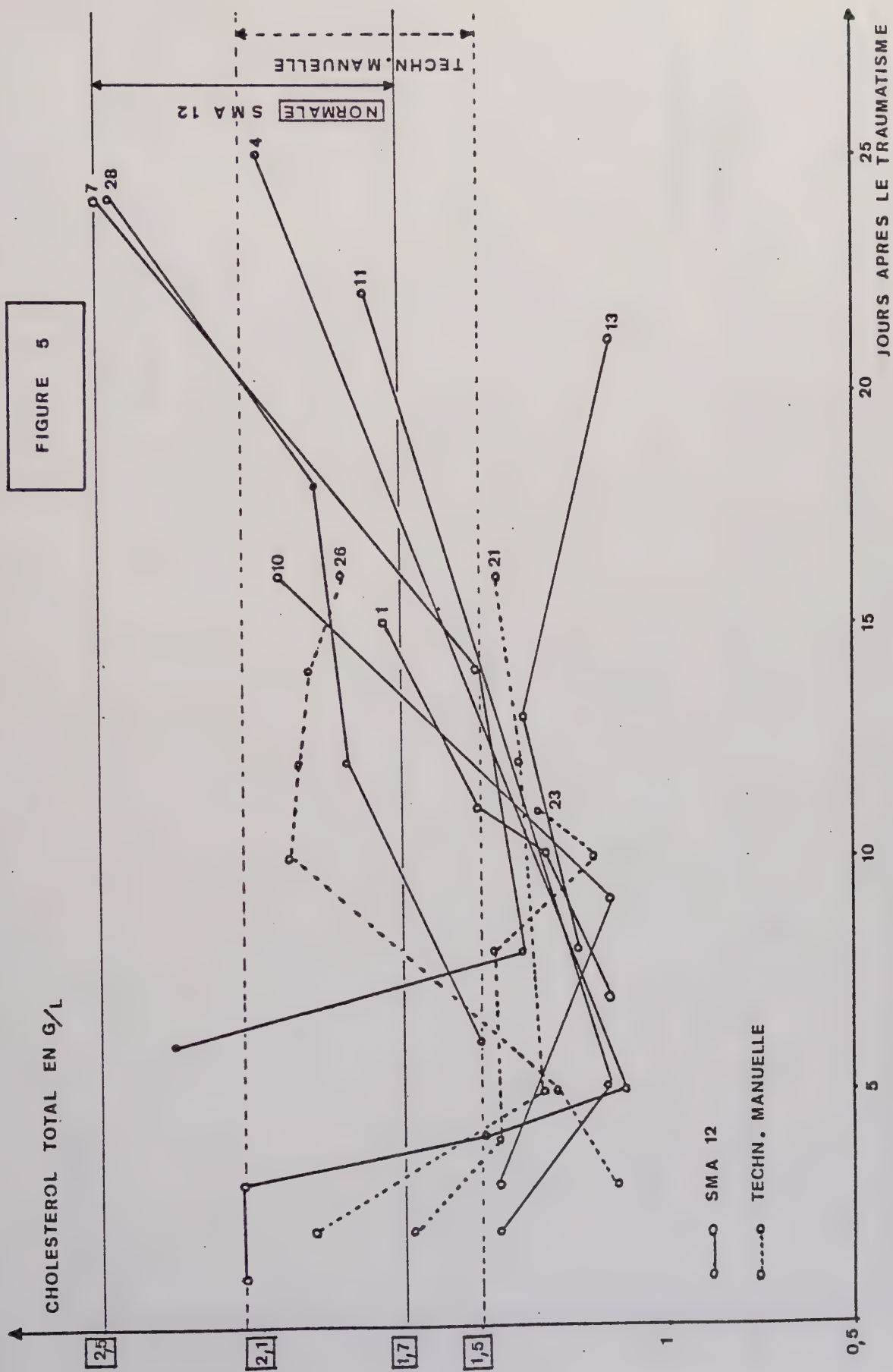


FIGURE 7

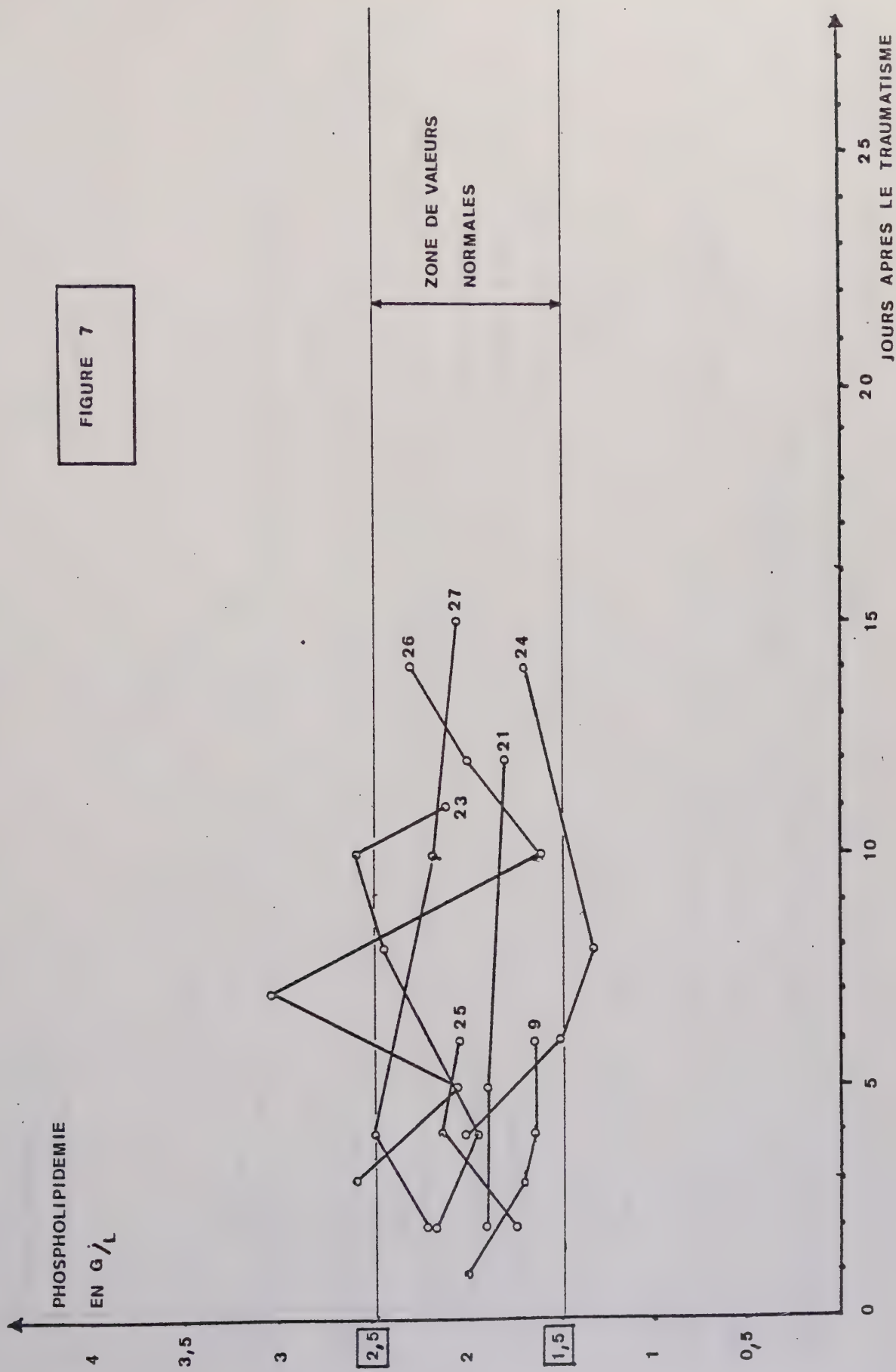


FIGURE 9

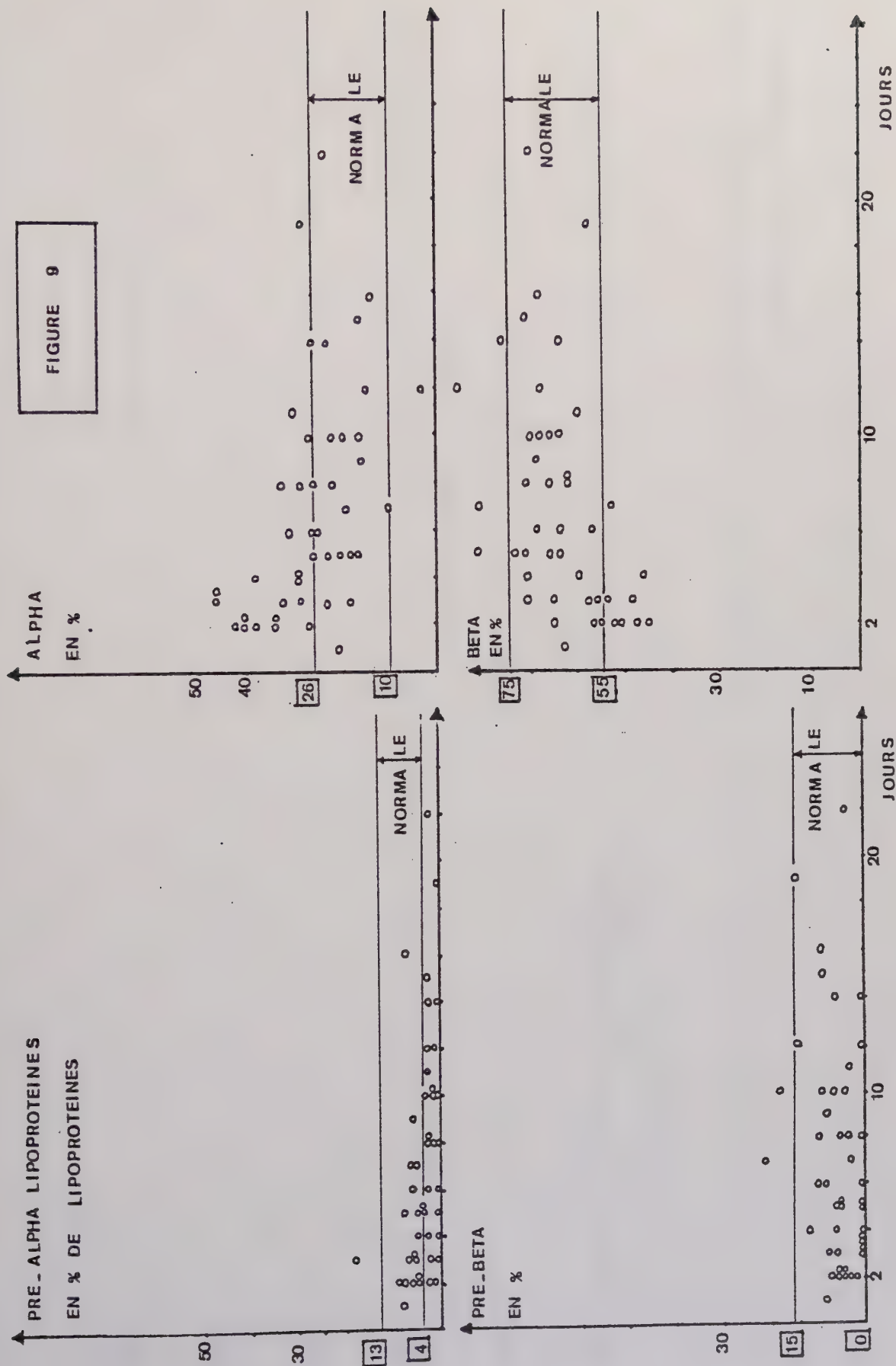
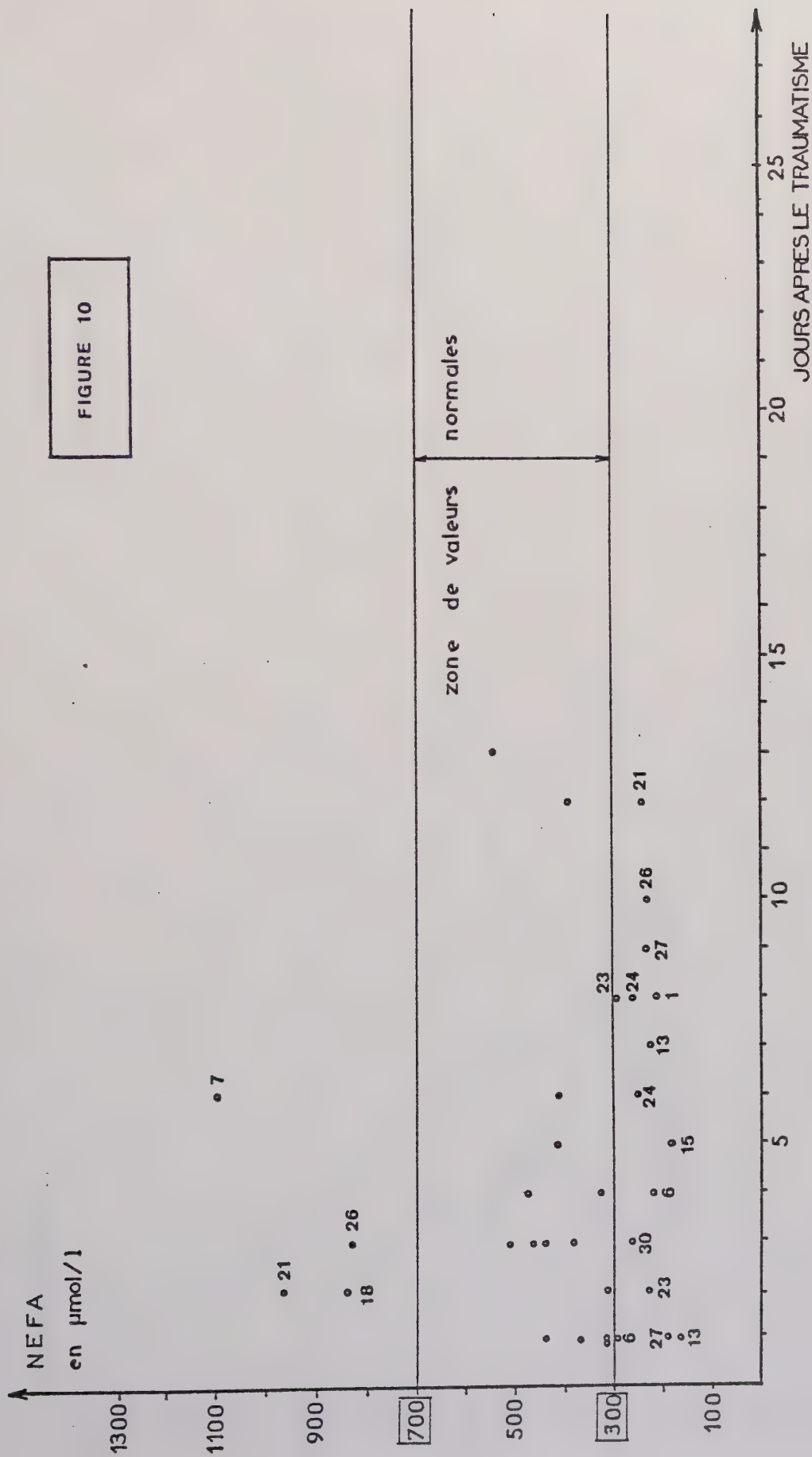
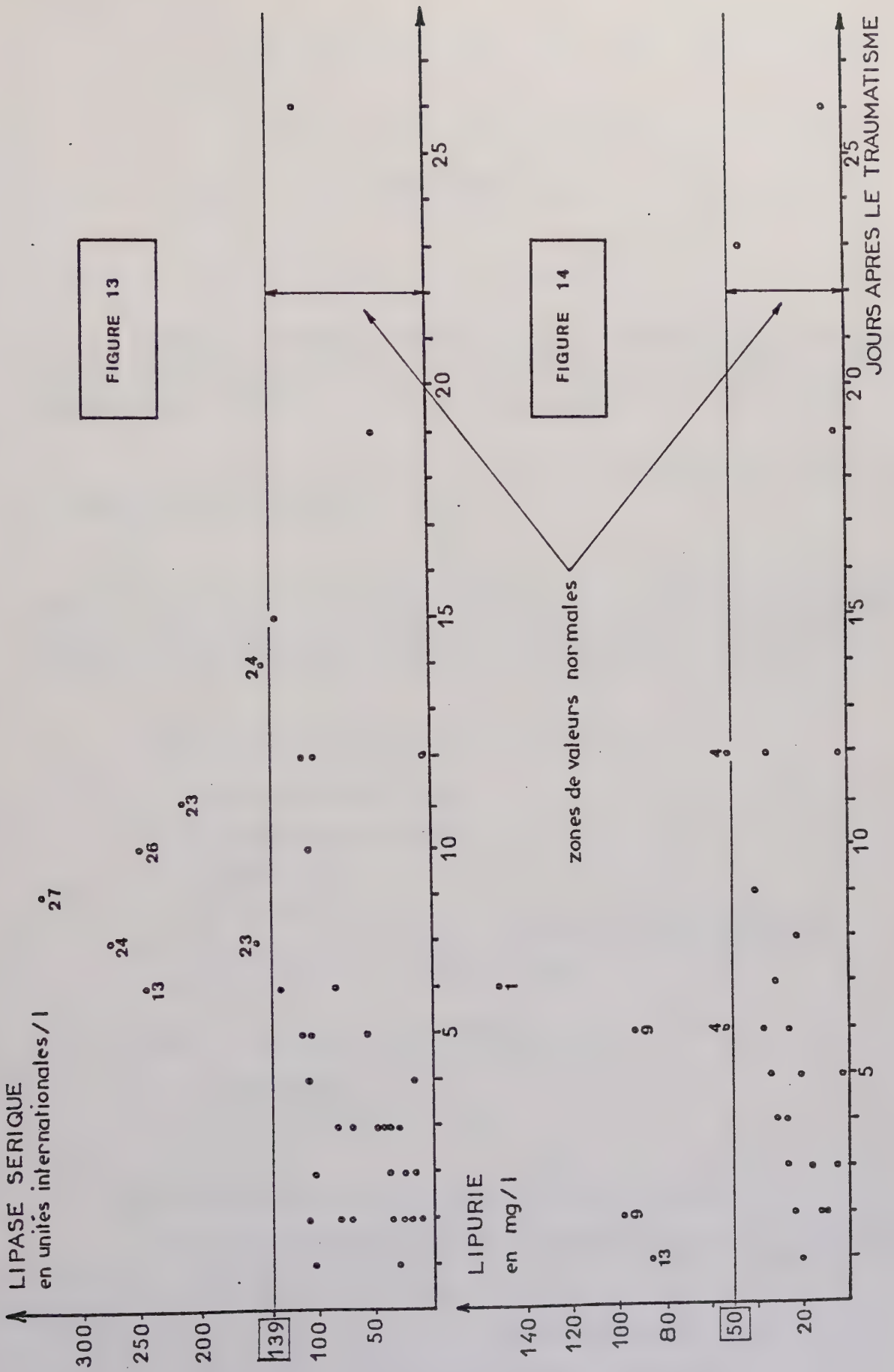


FIGURE 10





- CONCLUSIONS -

Le diagnostic d'embolie graisseuse post-traumatique repose essentiellement sur des éléments cliniques et radiologiques. Ce diagnostic est aisé dans les formes complètes. Il reste incertain dans les formes mono ou paucisymptomatiques et chez les grands polytraumatisés crânio-thoraciques.

Les perturbations biochimiques décrites expérimentalement sont l'objet de controverses chez l'homme.

Notre étude a eu pour but, à partir d'un collectif de 30 observations d'embolies graisseuses de diagnostic certain, de rechercher s'il existait chez ces malades des modifications lipido-protidiques sériques significatives et si un profil précis pouvait servir de support à un diagnostic hésitant dans les embolies graisseuses à symptomatologie incomplète.

Les constituants sériques suivants ont été dosés :

- cholestérolémie totale,
- lipides sériques totaux,
- phospholipides,
- triglycérides,
- pré α , α , pré β , β -lipoprotéines à l'électrophorèse,
- acides gras non estérifiés (NEFA).

Ce bilan a été complété par l'étude de :

- l'albuminémie,
- la lipase sérique,
- la lipurie.

L'analyse des données ainsi recueillies a montré que :

- l'hypocholestérolémie fut la perturbation la plus constante. Elle fut précoce avec une nette tendance à la normalisation à partir du 7ème jour.
- les lipides totaux n'ont pas été quantitativement modifiés,
- les phospholipides, contrairement aux données de la littérature sont restés sub-normaux,

- les triglycérides n'ont pas subi de modification univoque. Leur augmentation, peu fréquente, n'a pas eu de signification pronostique.
- le lipidogramme n'a pas apporté d'argument diagnostique.
- les NEFA ont été en règle normaux ou diminués.
- la lipase sérique a conservé des valeurs normales dans la plupart des cas, de même que la lipurie.
- l'albuminémie fut en règle diminuée durant les sept premiers jours post-traumatiques, avec néanmoins quelques exceptions.

La modification la plus nette paraît donc la baisse du cholestérol total et sa remontée secondaire sauf dans les cas de récurrences d'embolies graisseuses où il reste bas.

Cet argument pour évocateur qu'il paraisse, doit être nuancé à la lumière de travaux similaires réalisés par P.V. LEPISTO (1976) montrant que l'hypocholestérolémie, si fréquente qu'elle soit dans l'embolie graisseuse post-traumatique l'est également chez les sujets traumatisés osseux ne présentant pas de manifestation clinique d'embolie graisseuse.

Le "bilan lipidique" de routine ne semble donc pas apporter d'élément de valeur dans le diagnostic d'embolie graisseuse post-traumatique atypique.

Vu, le Directeur de
l'U.E.R. SUD-OUEST

Pr J.M. ROBERT

Le Président de la Thèse,
Pr J. MOTIN

Vu et Permis d'imprimer,
LYON, le 10 novembre 1976

Le Président de l'Université Claude BERNARD,
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,

D. GERMAIN

— BIBLIOGRAPHIE —

1. ALLARDYCE D.B., MEEK R.N., WOODRUFF B., CASSIM M.M., ELLIS D. (Canada)
Increasing our knowledge of the pathogenesis of fat embolism : a prospective study for 43 patients with fractured femoral shafts.
J. Trauma., 1974, 14, 11, 955-962.

2. AMSTUTZ Ph.
Les manifestations rénales des embolies graisseuses.
L'année en Réanimation Médicale, 1970.
Colloques de l'Hôpital Cl. Bernard.
1 vol., 278 p. (Flammarion edit.), Paris, 1970, 29-32.

3. AMSTUTZ Ph.
Manifestations rénales des embolies graisseuses.
VIes Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970,
tome 1, 979-988.

4. BAROIS A., SCHORTGEN G.
Les embolies graisseuses.
Réanimation et Médecine d'Urgence.
1 vol., 311 p. (L'Expansion scientifique française Edit.), 1970,
139-192.

5. BEAUPERTUIS P., MOUSSON B.
Les lipides circulants. 1ère partie : Aspects biochimiques.
Lyon pharmaceutique, 1975, 26, 501-528.

6. BEAUPERTUIS P., MOUSSON B.
Les lipides circulants. 2ème partie : Exploration des lipides circulants.
Lyon pharmaceutique, 1975, 26, 6, 647-661.

7. BEAUPERTUIS P., MOUSSON B.
Les lipides circulants. 3ème partie : Aspects pathologiques.
Bibliographie.
Lyon pharmaceutique, 1976, 27, 1, 25-37.

8. BERGENTZ S.E., GELIN L.E., RUDENSTAM C.M.
Intravascular aggregation of blood cells following intraveinuous infusion of fat emulsions.
Acta chir. Scand., 1960, 120, 115-120.

9. BERGENTZ S.E.
Studies on the generis of post-traumatic fat embolism.
Acta chir. Scand., 1961, suppl. 282, 1-72.
10. BERGENTZ S.E., GELIN L.E., HALLGREN B., RUDENSTAM C.M., SVANBORG A.
The influence of trauma on the lipids in blood and lung tissue.
Acta chir. Scand., 1962, 124, 377.
11. BERGOUIGNAN N., CASTAING R., VITAL Cl., BOURGEOIS M.
Sur la neuropathologie des embolies graisseuses cérébrales post-traumatiques : étude anatomo-clinique de deux cas.
Rev. neurol., 1965, 112, 5-12.
12. BLUMEL G., HUTH K., IRSIGLER K., HOLCZABEK W.
Etude métabolique des embolies graisseuses.
Vies Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy, 1970, tome 1, 887-893.
13. BRETAUDIERE J.P.
Dosage des substrats par voie enzymatique.
Enzymologie en biologie clinique, 15es dimanches biologiques de Lariboisière, Paris 1975, 152.
14. BRUNIE J.
Le point sur les embolies graisseuses (à propos de 10 cas).
Thèse LYON 1973.
15. BUCCOLO G., DAVID H.
Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes.
Clin. Chem., 1973, 19, 476.
16. BURCHARD H.
Beitraege zur Kenntrus des Cholesterins.
Chem. Zentralbl., 1890, 61, 25.
17. CARA-BEURTON M., FILIU E., BERNARD J.
Les embolies graisseuses : diagnostic précoce et thérapeutique.
Vies Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970, Tome 1, 769-792.
18. CASTAING R., FAVAREL-GARRIGUES J.C., CARDINAUD J.P., BONY D., BOGET J.C.
Physiopathologie de l'embolie graisseuse.
Vies Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970, Tome 1, 715-730.
19. CHEVAIS R.
L'embolie graisseuse : physiopathologie et clinique.
Annales Anesth. Franç., 1972, 13, 4, 1B-7B.
20. DELATTRE J., CANAL J., LEGRAND A.
Possibilités d'automatisation du dosage des triglycérides sériques.
Journées nationales de biologie Grenoble-Lyon (Simep edit.), 1976, 83-87.

21. DUNCOMBE W.G.
The colorimetric micro-determination of long-chain fatty acids.
Biochem. J., 1963, 88, 7-10.
22. FARAJ A.
Les embolies graisseuses post-traumatiques.
Thèse BORDEAUX 1969, n° 98.
23. FLETCHER M.J.
A colorimetric method for estimating serum triglycerides.
Clin. Chem. Acta, 1968, 22, 393-397.
24. FRUCHART J.C., DESREUMAUX C., BUASSA BU TSUMBU, DEVAILLY Ph.
Méthodes d'étude des lipoprotéines sériques.
Journées nationales de biologie. Grenoble-Lyon (Simep édit.),
1976, 99-105.
25. GAUDY J.H., CAMPINOS J.L., BLERY Ch., PEAN C., DUFOUR G.
Embolie graisseuse post-traumatique à forme d'oedème pulmonaire
hémorragique.
Annales Anesth. Franç., 1975, 16, 1, 53-58.
26. GIRARD M.L., CANAL J., DELATTRE J., PEYNET J.
Dosage néphélométrique des lipides totaux du sérum.
Détermination semi-automatique.
Symposium Technicon, Paris, 1970.
27. COULON M., BAROIS A., MARCEL G.A., BLEIN M., SCHORTGEN G.
Les perturbations hématologiques au cours des embolies graisseuses.
VIes Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy, 1970,
Tome 1, 989-1013.
28. GOULON M., POUYANNE L., BAROIS A., BERKMAN N., MARCEL G.A., SCHORTGEN G.
Les embolies graisseuses. Table ronde du 24 nov. 1971.
La Nouvelle Presse médicale, 1972, 1, 18, 1225-1232.
29. HAMILTON R.W., HUSTEAD R.F., PELTIER L.F.
Fat embolism. The effect of particulate embolism on lung surfactant.
Surgery, 1964, 56, 53.
30. HANSEN O.H., HANSEN A., VIBILD O.
The relationship of lipuria to the fat embolism syndrome.
Acta chir. Scand., 1973, 139, 421-424.
31. KERSTELL J., HALLGREN B., RUDENSTAHL C.M., SVANBORG A., GUSTAFSON A.
Studies on the pathogenesis of post-traumatic fat embolism.
Acta med. Scand., 1969, suppl. 499, 1-56.
32. LABADIE P.
La lipoprotéine lipase ou "facteur clarifiant".
Rev. du prat., 1976, 26, 37, 2573-2576.

33. LAL S.K., JACOB K.C., NAGI O.N., ANNAMALAI A.L., NAIR C.R. (Inde)
Variations of some plasma components after closed fractures.
J. Trauma., 1976, 16, 3, 206-211.
34. LARCAN A., CALAMAI M.C., HEULLY M.C.
Les embolies graisseuses : circonstances d'apparition et étude clinique.
VIes Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970, Tome 1, 637-650.
35. LARCAN A., STOLTZ J.F., VOIRY A.M.
Les principales perturbations hémorhéologiques post-agressives.
VIes Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy, 1970, Tome 1, 911-977.
36. LARENG L., BIERME R., JORDA M.F., VIRENQUE Ch., KEUCKERIAN A.
Hémolyse aiguë et embolie graisseuse.
Presse méd., 1967, 75, 13, 651-653.
37. LARENG L., JORDA M.F.
Etude biologique au cours des embolies graisseuses.
VIes Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970, Tome 1, 873-884.
38. LAVARDE G.
L'embolie graisseuse post-traumatique. A propos de 272 cas français.
J. Chir. (Paris), 1975, 109, 2, 221-252.
39. LAZORTHES G., ARBUS L., BECHAC G., LAZORTHES Y., ESPAGNO M. Th., CAMPAN L.
Hypothèses pathogéniques et thérapeutiques des embolies graisseuses.
Annales Anesth. Franç., 1970, 11, 1, 179-184.
40. LAZORTHES G., ARBUS L., BECHAC G., LAZORTHES Y., ESPAGNO M. Th.
Etudes clinique, ophtalmoscopique et biologique des embolies graisseuses systémiques. Hypothèses physiopathogéniques et thérapeutiques. A propos d'une série de 30 cas.
VIes Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970, Tome 1, 653-674.
41. LE BOULANGER
Les embolies graisseuses. Etude étiopathogénique (à propos de 9 observations).
Thèse ANGERS 1973, n° 217 d.
42. LEPISTÖ P.V. (Finland)
Post-traumatic blood lipid changes and fat embolism. Relation of post-traumatic blood lipid changes and fat embolism syndrome.
J. Trauma., 1976, 16, 1, 52-57.

43. LOUISOT P.
Biochimie des lipides.
J. Méd. Lyon, 1975, 56, 119-132.
44. MAC CARTHY B., MAMMEN E., LEBLANC P., WILSON R.F. (Michigan).
Subclinical fat embolism : a prospective study of 50 patients with
extremity fractures.
J. Trauma., 1973, 13, 1, 9-16.
45. MEEK R.N., WOODRUFF B., ALLARDYCE D.B. (Canada)
Source of fat macroglobules in fractures of the lower extremity.
J. Trauma., 1972, 12, 5, 432-434.
46. MONNET L., FLANDROIS C., LUX J.
Dosage automatique ou semi-automatique des lipides totaux du sérum.
Méthodes utilisables sur les analyseurs en flux continu.
Journées nationales de biologie. Grenoble Lyon (Simep edit.),
1976, 78-82.
47. MOTIN J., CHADENSON O., BOULETREAU P., BERUARD H., ROREAT F., ROCHE L.
Etude clinique des embolies graisseuses post-traumatiques.
Med. Lég. et dom. corp., 1970, 3, 385-392.
48. MOTIN J., CHADENSON O., BOULETREAU P., LIARAS A., BRUNET E., MICOL M.F.
Etude clinique des embolies graisseuses post-traumatiques : à
propos de 13 observations.
Lyon chir., 1970, 66, 6, 405-411.
49. MOYLAN J.A., BIRNBAUM M., KATZ A., EVERSON M.A.
Fat emboli syndrome.
J. Trauma., 1976, 16, 5, 341-347.
50. PELTIER L.F., ADLER F., SING-PING-LAI
Fat embolism. The significance of an elevated serum lipase after
trauma to bone.
Amer. J. Surg., 1960, 99, 821-826.
51. PELTIER L.F.
The diagnosis of fat embolism.
Surg. Gynec. Obstet., 1965, 121, 371-379.
52. PELTIER L.F.
A few remarks on fat embolism.
J. Trauma., 1968, 8, 812-820.
53. PELTIER L.F., SEVITT S.
Trauma workshop report : fat embolism.
J. Trauma., 1970, 10, 11, 1074-1077.
54. PELTIER L.F., COLLINS J.A., EVARTS C.M., SEVITT S.
Fat embolism. A panel by correspondence.
Arch. Surg., 1974, 109, 12-16.

55. PEYNET J., CANAL J., PARIS M.
Possibilités d'automatisation du dosage du cholestérol sérique.
Journées nationales de Biologie Grenoble-Lyon (Simep Edit.), 1976,
88-93.
56. POUYANNE L., CHEVAIS R., TIXIER M., SENEGAS J., ERNY Ph., RENNER J.L.
Etude des fractions lipidiques au cours des embolies graisseuses :
essai d'interprétation pathogénique.
Vies Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970, Tome 1,
895-907.
57. POUYANNE L., CHEVAIS R., TIXIER M., SENEGAS J., ERNY Ph., RENNER J.L.
Bilan thérapeutique de 56 cas d'embolies graisseuses.
Vies Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy 1970, Tome 1,
1043-1053.
58. ROYER M.E., KO H.
A simplified semi-automated assay for plasma triglycerides.
Analytical Biochem., 1969, 29, 405-416.
59. SCHORTGEN G., GOULON M.
Traitement de l'embolie graisseuse post-traumatique.
Rev. du prat., 1973, 23, 53 bis, 95-105.
60. SEVITT S.
Fat embolism.
1 vol. 233 p. (Butterworths edit.), Londres 1962.
61. SHERR S., MONTE MURNO R., RAFFER P. (New Jersey)
Lipids of recovered pulmonary fat emboli following trauma.
J. Trauma., 1974, 14, 3, 242-246.
62. TIETZ N.W., FIERECK E.A.
A specific method for serum lipase determination.
Clin. Chem. Acta, 1966, 13, 352-358.
63. VITAL Cl.
Aspects neurologiques et neuropathologiques des embolies graisseuses
cérébrales.
L'année en Réanimation Médicale, 1970. Colloques de l'Hôpital
Cl. Bernard. 1 vol. 278 p. (Flammarion édit.), Paris 1970, 19-23.
64. WAHLEFELD A.W.
H.U. Bergmeyer. Methoden der enzymatischen Analyse, 3eme edition,
Tome II, Verlag Chemie, WEINHEIM 1974, 1573.
65. WILLIAM HILLMAN J., LE QUIRE V.S.
Lipid metabolism and fat embolism after trauma : the contribution
of serum lipoproteins to embolic fat.
Orthop. Surg., 1968, 19, 465.
66. ZLATKIS A., ZAK B., BOYLE A.S.
A new method for the direct determination of serum cholesterol.
J. Lab. clin. Med., 1953, 41, 486.

